Zur Genese der Kiefercysten.

Inaugural-Dissertation

zur

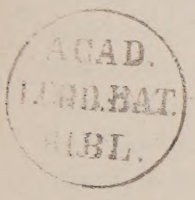
Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen



vorgelegt von

Otto Butzengeiger
aus Absberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 6. Dezember 1909.

Erlangen.
K. B. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Junge & Sohn.
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. Graser.
Dekan: Herr Professor Dr. Specht.

Man unterscheidet bekanntlich zwei Arten von Cysten: echte Cysten und falsche Cysten.

Unter ersteren versteht man solche Cysten, die aus vorher vorhandenen, physiologisch oder pathologisch gebildeten, von Epithel oder Endothel begrenzten Hohlräumen hervorgegangen sind, also mit Epithel oder Endothel ausgekleidet sind.

Die falschen Cysten dagegen entstehen durch ungleichmäßigen Zerfall und Auflockerung soliden Gewebes; es kann also hier von einer scharfen Begrenzung oder regelmäßigen Epithel- oder Endothelauskleidung keine Rede sein. Die Bildung falscher Cysten kommt am häufigsten in Geschwülsten vor.

Freilich kann auch eine Kombination dadurch zustande kommen, daß in der Wand einer echten Cyste ein Untergang des Gewebes stattfindet, eine falsche Cystenbildung hinzutritt.

Was nun speziell die Cystenbildung im menschlichen Knochensystem anlangt, so lassen sich hier vier verschiedene Formen unterscheiden:

I. Primäre oder genuine Cysten: sie sind außerordentlich selten.

II. Erweichungscysten: Dazu gehören die Knochencysten fast durchwegs. Sie können zustande kommen bei Periostitis oder Ostitis serosa, ferner durch Auflösung und Verflüssigung der Knochenbalken und des Knochenmarkes oder eines neugebildeten Ge-

webes. Zu ersteren gehören besonders die Cysten bei Osteomalacie, zu letzteren die Zerfallshöhlen des ganzen Heeres der Geschwülste, soweit sie im Knochen vorkommen. Besonders häufig beobachtet man solche cystische Degenerationen in myelogenen Tumoren, man findet sie aber auch bei Fibromen, Osteofibromen, Chondromen, Myxomen, Sarkomen, bisweilen in solchem Grade, daß die Tumoren selbst dabei zugrunde gehen können. Auch die Bildung multilokulärer Cystoide ist möglich. Der Inhalt solcher Cysten kann eine trübe, mit Zerfallsmassen oder mit Blut und dessen Zerfallsprodukten gemischte, oder aber eine klare schleimähnliche oder mehr seröse Flüssigkeit sein.

III. Auch tierische Parasiten können eine Cystenbildung im Knochen hervorrufen, und zwar sind es der Echinococcus und in äußerst seltenen Fällen der Cysticercus cellulosae, die hier in Betracht kommen.

Eine ganz besondere Stellung unter den Knochencysten nehmen aber

IV. die Kiefercysten ein, da sich in den Kiefern neben den erwähnten im Knochensystem überhaupt vorkommenden Cysten noch viel häufiger ganz spezifische Cysten finden. Dies erklärt sich aus den Beziehungen der Kiefer zu den Zähnen und deren embryonaler Anlage.

Man teilt nun diese spezifischen Kiefercysten ein in

1. Zahncysten, bei denen man wieder unterscheidet:
   a) Wurzelcysten (periostale, periodontale Cysten),
   b) follikuläre Cysten.
2. Multilokuläre Kystome oder Polykystome.

Diese vom Zahnsystem ausgehenden Cysten — übrigens die einzigen im Skelett vorkommenden echten Cysten — beanspruchen das besondere Interesse sowohl des pathologischen Anatomen wie des Chirurgen. — Da der noch zu beschreibende Fall zu diesen Kiefercysten gehört, so möchte ich etwas näher auf dieselben eingehen.

Zunächst wende ich mich zu den

Wurzelcysten.

Zum Verständnis der Entstehung dieser Cysten möchte ich nur ganz kurz auf einige Punkte aus der Entwicklungsgeschichte der Zähne, die von Wichtigkeit sind, hier hinweisen.

Bekanntlich setzt sich die Zahnanlage aus einer ektodermalen und einer mesodermalen zusammen. Erstere entsteht durch eine Wucherung und Einstülpung des Mundepithels in den Kiefer — Zahnleiste —, wovon noch seitliche kolpige Epithelknospen ausgehen (Anlagen des Schmelzorganes der Milchzähne). Das dort befindliche mesodermale Bindegewebe vermehrt sich nun gleichfalls und stülpt, sich papillenförmig erhebend, die Anlage des Schmelzorganes kappenförmig ein. Das später den Schmelz bildende Schmelzorgan sendet nun aber einen epithelialen Fortsatz in die Tiefe, der schließlich die ganze Papille seitlich überkleidet und bis zur Gegend der späteren Wurzelspitze reicht — Brunns Epithelscheide der Zahnwurzel. Diese Epithelscheide ist nun ebenso wie die Zahnleiste dem Untergange bestimmt. Es bleiben jedoch einzelne Zellgruppen als Reste dieser beiden auch im späteren Leben erhalten und zwar im Alveolarligament, bezw. im Schleimhautstroma.

Diese restierenden Zellgruppen haben nun hervorragende Bedeutung für die

Genese der Wurzelcysten.

Dies hat zuerst Malassez im Jahre 1885 nachgewiesen. Er bezeichnete diese Epithelreste mit dem Namen: „débris épithéliaux paradentaires“. Aus dem diese Zellreste enthaltenden Alveolarligament entsteht nämlich durch chronisch entzündliche Periodontitis, ausgehend von einem kariösen Zahne mit Pulpa gangrän entzündliches Granulationsgewebe, das der Zahnwurzel als kleines rundliches Gebilde anhängend bei Extraktionen öfters gefunden wird und als

Wurzelgranulom

bezeichnet wird. Außer diesem Granulationsgewebe, in dem auch häufig vielkernige Riesenzellen sich finden, enthalten dieselben zahlreiche epitheliale Einschlüsse, im allgemeinen Plattenepithelien, ferner Zylinderzellen, und manchmal sternförmige Zellen (analog denen des Schmelzorganes) — alles von den Zellresten im Alveolarligament, den débris stammend (Untersuchungen von Malassez, Albarrau, Partsch, Witzel).

Im Innern dieser Wurzelgranulome entstehen nun kleine Hohlräume, welche nichts anderes sind, als die ersten Anfänge der Wurzelcysten.

Wie nun diese kleinen Cysten entstehen, darüber sind die Ansichten geteilt. Es wird auf einen Zerfall der Epithelien oder auf eine Art sekretorischer Tätigkeit derselben zurückgeführt (Witzel, Römer), von Partsch dagegen neuerdings auf Veränderungen der unter dem Epithel gelegenen Gefäße. Die Wand dieser kleinsten Cysten ist mit Epithel ausgekleidet, und zwar entsprechend den in den soliden Granulomen

enthaltenen Nestern: meist mit Plattenepithel, teils mit Zylinderepithel, teils findet man sternförmige Zellen. Anfangs ist der Epithelbelag oft nur ein inselförmiger; er schiebt sich jedoch allmählich über die ganze Cystenwand hinüber. Es muß also eine beträchtliche Wucherung der Epithelien stattfinden, was auch schon an den oft sehr mächtigen Epithellagern der soliden Granulome zutage tritt.

Eine hiervon ganz abweichende Anschauung über die Entstehung der Wurzelcysten aus den Granulomen entwickelte Grawitz. Nach ihm entwickelt sich die Cyste stets aus einem chronischen Abszeß in dem Wurzelgranulom; und die Epithelialisierung der Abszeßwand erfolge meist durch Hereinwachsen der Mundepithels von der Durchbruchstelle oder von einer Fistel aus, so daß es fraglich sei, ob überhaupt eine Beteiligung der embryonalen Epithelreste dabei stattfinde.

Perthes widerlegt diese Anschauung mit dem Hinweis auf folgende Tatsachen: 1. findet man in vollkommen soliden Wurzelgranulomen Epithelstränge, 2. haben bereits ganz kleine cystische Granulome ganz klaren, nicht eitrigen Inhalt, so daß eine Umwandlung von eitriger in seröse Flüssigkeit noch nicht stattgefunden haben kann, 3. brechen Wurzelgranulome ganz selten nach der Oberfläche durch, die Schleimhaut ist stets frei darüber verschieblich, und noch nie wurden auch nur Reste eines vom Mundepithel in die Tiefe sich erstreckenden Epithelstranges gefunden, 4. erfolgt bei allen lange bestehenden Zahnfleischfisteln nie eine Epithelialisierung des Fistelganges, auch entsteht nie eine richtige Cyste, da das Sekret freien Abfluß hat, und auch bei Verlegung der Fistel

wäre ein stärkeres Wachsen einer Cyste undenkbar, da der Innendruck einer solchen Cyste an der Fistelöffnung einen locus minoris resistentiae fände, durch den die Flüssigkeit immer wieder durchbrechen würde.

Was das Verhalten der Wurzelgranulomcysten zu den Zahnwurzeln anlangt, so sind sie häufig durch Bindegewebe von einander getrennt — auch ein Beweis, daß die Granulome auch durch fortgeleiteten entzündlichen Reiz von der Wurzelspitze, sogen. Irritationshyperämie (Witzel) entstehen können und nicht den Wurzelabszessen gleichzustellen sind —, doch kann die Zahnwurzel auch nicht in das Cystenlumen hineinragen.

Der Inhalt dieser kleinen Cysten ist meist eitrig, mitunter jedoch, wie erwähnt, auch schon bei ganz kleinen Cysten ganz klar, serös.

Bei weitem nicht alle Wurzelgranulomcysten entwickeln sich zu eigentlichen Wurzelcysten: viele werden mit den Zähnen extrahiert, oder bei der Extraktion wird der Cysteninhalt entleert, und es tritt Spontanheilung ein. Schließlich bleiben auch viele solcher Cystchen unbemerkt stationär.

Andere dagegen wachsen stetig langsam weiter und führen so zur eigentlichen

Entwicklung der Wurzelcysten,

die somit nichts anderes sind, als vergrößerte Wurzelgranulomcysten. Das Wachstum geschieht zunächst ganz unbemerkt im Innern des Kiefers. Bei größerer Ausdehnung dagegen treibt die Cyste schließlich den Knochen auf, verdünnt ihn, und zwar am meisten an der Stelle des geringsten Widerstandes; beim Unterkiefer ist dies die Außenseite. Auf der Höhe der

Vorwölbung kann der Knochen papierdünn werden, ja völlig fehlen.

Beim Oberkiefer spielt die Beziehung zum Sinus maxillaris eine besondere Rolle. Es wachsen nämlich die Wurzelcysten der in der Nähe gelegenen Zähne in den Sinus maxillaris hinein, diesen oft ganz ausfüllend, so daß eine Verwechslung mit Hydrops der Kieferhöhle möglich ist, ja bei Vereiterung der Cyste kann eine Unterscheidung vom Empyem der Kieferhöhle unmöglich werden. Die von den Schneide- und Eckzähnen ausgehenden Cysten wachsen dagegen wie beim Unterkiefer meist nach außen, den Alveolarfortsatz, mitunter jedoch auch nach innen, dann den harten Gaumen vorwölbend.

Von Wichtigkeit ist das Verhalten der Nachbarzähne gegenüber der wachsenden Cyste. Anfangs werden sie etwas beiseite gedrängt, dann legt sich die Cyste allmählich um deren Wurzeln, so daß schließlich auch diese frei in das Lumen der Cyste hineinragen können, was natürlich mit der Genese selbst nichts zu tun hat.

Die Größe der Wurzelcysten ist sehr variabel, gewöhnlich sind sie walnuß- bis hühnereigroß, es sind aber auch Cysten bis Kindskopfgröße beobachtet worden.

Pathologische Anatomie der Wurzelcysten.

Die Wurzelcysten liegen stets in einer glattwandigen Höhle der Kiefer, welche mit einer oder mehreren Zahnalveolen in Verbindung steht.

Die Kapsel der Cyste ist häufig durch die Wurzelspitze eines in das Lumen vorragenden Zahnes durchbrochen. Sie läßt sich stets leicht aus der Knochenschale ausschälen. Das bindegewebige Stroma

weist in den inneren Schichten meist einen größeren Zellreichtum auf als in den äußeren.

Die Epithelauskleidung ist normalerweise eine vollständige. Meist ist das Epithel mehrschichtig: in den tieferen Schichten zylindrisch und sternförmig (analog der Schmelzpulpa), die oberflächlichen vom Charakter der Plattenepithelien. An anderen Stellen findet man nur eine dünne Lage ganz abgeplatteter Zellen. Defekte in der Epithelauskleidung können natürlich leicht durch Infektion der Cyste entstehen.

Auch die Bildung mikroskopisch kleiner, Epithel ausgekleideter Cysten im Stroma der Cystenwand wurde beobachtet (Fall Wedl-Heider ref. von Fackeldey).

Der Inhalt der (nicht infizierten) Cyste ist eine klare, leicht gelbliche Flüssigkeit, meist zahlreiche schillernde Cholestearintafeln enthaltend, dem Danziger Goldwasser vergleichbar.

Die klinischen Symptome und die Diagnose.

Erscheinungen fehlen anfangs, solange die Cysten unvermerkt im Kiefer wachsen, da sie in den meisten Fällen keine Schmerzen machen, und nur in seltenen Fällen durch Druck auf Nerven Neuralgien auslösen. Allmählich tritt dann die Auftreibung an der äußeren Kieferwand auf, die von den Patienten jedoch meist für eine dicke Backe gehalten wird.

Die Palpation zeigt einen kleinen, harten, scharf begrenzten Tumor, über dem die Schleimhaut von normaler Beschaffenheit und verschieblich ist. Größere Cysten ergeben an der Stelle der Knochenverdünnung meist deutliches Pergamentknittern, eventuell bei Fehlen des Knochens auf der Kuppe der Prominenz prallelastische Konsistenz und Fluktuation.

Wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose gibt uns vor allem das Verhalten der Zähne, besonders der Nachweis eines kariösen Zahnes an der Stelle des Tumors, der ja für die Entstehung der Wurzelcysten Voraussetzung ist. Da der kariöse Zahn aber längst extrahiert sein kann, so geben uns entsprechende Zahnlücken oder Stellungsanomalien der Nachbarzähne manchmal einen Fingerzeig.

In allen zweifelhaften Fällen stehen der Diagnose noch zwei Hilfsmittel zur Verfügung:

1. Die Probepunktion, die meist durch die dünne Knochenschale einfach auszuführen ist: sie ergibt in der Regel klare Flüssigkeit und Cholestearintafeln, die für die Zahncysten beweisend sind.

2. Die Röntgendurchleuchtung, die bei Cysten deutliche Aufhellung, bei soliden Tumoren intensiven Schatten gibt.

Kommt es in einer Wurzelcyste zur Vereiterung, so verrät sich dies durch Schmerzen, Ödem in der Kiefergegend und Fieber.

Die **Differentialdiagnose** der Wurzelcysten gegenüber den übrigen Cysten und Tumoren, sowie die **Therapie** will ich bei den nun folgenden Follikelcysten besprechen.

Follikularcysten.

Die Follikelcysten sind viel seltener als die Wurzelcysten; so beobachtete Partsch in 10 Jahren

200 Wurzelcysten, dagegen nur

6 Follikularcysten.

Während die Wurzelcysten in allen Lebensaltern beobachtet werden, treten die Follikelcysten mit nur wenigen Ausnahmen im 2. bis 3. Lebensdezennium auf.

Da die Genese der Follikelcysten, die strittig ist, noch besonders ausführlich besprochen werden soll, so will ich zuerst die

Pathologische Anatomie der Follikelcysten

besprechen.

Abgesehen von der Knochenauftreibung und ihren Erscheinungen, die sich bei den Follikelcysten genau so verhalten, wie bei den Wurzelcysten, bietet auch die histologische Untersuchung der Cystenwand, die ebenfalls ganz analog der Wand der Wurzelcysten über dem bindegewebigen Stroma einen Epithelbelag von Plattenepithelien, mitunter Zylinder- oder Sternzellen aufweist, sowie der Inhalt und die Art des Wachstums nichts für die Follikelcysten charakteristisches. Auch sekundäre Vereiterung der Follikelcysten mit folgender Fistelbildung ist beobachtet (Fälle von Bennecke, Heath). Dagegen kommt ihnen ein Charakteristikum zu, das sie streng von den Wurzelcysten unterscheidet: Es enthält nämlich jede Follikelcyste einen Zahn oder wenigstens das Rudiment eines solchen. Nur in ganz seltenen Fällen wurden lediglich für die Zahnentwicklung charakteristische Zellformationen in der Cystenwand gefunden (die sogen. zahnlosen Follikelcysten). Öfters kommt es aber vor, daß eine Cyste mehrere Zähne enthält. So wurden in einer Reihe von Fällen 2, 3 Zähne in Follikelcysten gefunden; Grosse beschreibt einen Fall, in dem 8 gut ausgebildete Zähne in der Cyste waren, ja Tapie berichtet über eine Cyste, die Tausende (ca. 4700) von Zähnen und Zahnrudimenten enthielt.

Die Zähne sind, wie erwähnt, häufig nur rudimentär, besonders häufig aber sind die Wurzeln der

Zähne mangelhaft entwickelt. Manchmal findet man auch nur einzelne Knöpfe und Körner von Dentin und Schmelz. Die Stellung der Cystenzähne zum Cystenlumen ist ganz regelmäßig so, daß die Krone gegen das Cysteninnere zu gewendet ist. Meist ragt sie nackt in das Cystenlumen vor, doch wurde sie auch schon in der Cystenwand eingebettet gefunden. Während sonst nie Caries der Zahnkrone an Cystenzähnen gefunden wurde, fand sie Bennecke bei einer vereiterten Cyste. Doch glaube ich nicht, wie Bennecke, daß damit der von Magitot aufgestellte Satz: „Caries kommt in Follikelcysten nicht vor" durchbrochen ist, wenn man bedenkt, daß die betreffende Cyste vor der Operation von einem Arzte bereits inzidiert und sogar exkochleirt wurde. Es ist doch ganz klar, daß dabei sehr leicht der Schmelz des Cystenzahnes verletzt werden konnte und darauf die Caries zurückzuführen ist.

Diagnose der Follikelcysten.

Die Follikelcysten machen dieselben klinischen Symptome wie die Wurzelcysten; infolgedessen sind sie von den Wurzelcysten klinisch oft kaum zu unterscheiden. Immerhin gibt es verschiedene Momente, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Einmal ist zu beachten, daß Follikelcysten bei einem Alter von über 30 Jahren sehr selten, und überhaupt viel seltener sind als die Wurzelcysten. Während wir ferner bei Wurzelcysten meist einen kariösen Zahn oder wenigstens eine Zahnlücke werden nachweisen können, ist dies bei den Follikelcysten nicht der Fall. Besonders aber weisen uns Anomalien im Gebiß, wie Fehlen eines oder mehrerer Zähne, verkümmerte Aus-

bildung einzelner Zähne, abnormer Durchbruch und dergl., auf Follikelcysten hin.

Eine strikte klinische Unterscheidung wird jedoch meist hier nur möglich sein durch die Röntgendurchleuchtung, die uns deutlich den oder die Cystenzähne erkennen läßt. Sie allein vermag auch häufig erst die Entscheidung zwischen Follikelcysten und multilokulären Kystomen und Odontomen, sowie schließlich auch Sarkomen gegenüber zu treffen, wenn diese sich nicht schon durch deutliche Cystensymptome, Probepunktion und das ganz langsame Wachstum ausschließen lassen.

Mitunter, besonders bei den sogen. zahnlosen Follikelcysten, bringt erst die histologische Untersuchung die Entscheidung.

Therapie der Zahncysten.

Sie ist die gleiche bei den Wurzelcysten und bei den Follikelcysten, und kann natürlich nur eine chirurgische sein.

Als nicht ausreichend müssen verworfen werden: die Punktion mit nachfolgender Injektion von Jod und dergleichen, ebenso wie die bloße Inzision und Entleerung der Cyste. In beiden Fällen werden Rezidive nicht ausbleiben.

Die einfachste und beste Behandlung ist wohl die Methode nach Partsch: Die dünne (äußere) Cystenwand und Cystenkapsel wird reseziert mit der sie bedeckenden Mundschleimhaut, und die angrenzende Mundschleimhaut an die stehengebliebene (innere) Cystenschleimhaut angelegt, so daß die noch vorhandene Cystenmulde zu einer Ausbuchtung der Mundhöhle umgewandelt ist, die nun tamponiert wird

und sich dann meist rasch verkleinert. — Selbstverständlich müssen bei den Follikelcysten der oder die Cystenzähne extrahiert werden.

Partsch sah von 200 nach dieser Methode operierten Fällen kein Rezidiv. Und auch bei den übrigen wenigen Rezidiven, die in der Literatur beschrieben sind, handelte es sich wohl meist entweder um andere Cysten (so ein Fall von Perthes, der nach 1 Jahre rezidivierte: da stellte sich heraus, daß ein multilokuläres Kystom vorlag), zum Teile auch vielleicht in mangelhafter Resektion der Cystenwand. (Bei dem zu beschreibenden Falle trifft allerdings beides nicht zu!)

Von den sonstigen Methoden seien folgende erwähnt:

Albarrau und Magitot wollen die Cystenwand total exstirpiert haben: die Operation ist eingreifender und bietet kaum einen Vorteil vor der Methode von Partsch.

In neuerer Zeit sind auch Plombierungen der Cystenmulde vorgeschlagen worden, und zwar von Witzel-Neumann: mit Paraffin, von Mossetig-Morhoff: mit der Jodoformknochenplombe. Diese Methoden dürften, um eine Entstellung zu vermeiden, besonders bei großen Cysten mit Vorteil anzuwenden sein; im übrigen sind sie überflüssig, da, wie erwähnt, die Mulden sich rasch verkleinern und nach Jahren oft kaum mehr nachzuweisen sind.

Wenden wir uns nun noch besonders der

Genese der Follikelcysten

zu, so sehen wir, daß hier zwei Theorien einander gegenüberstehen.

Die eine Theorie ist die von Broca:

Nach dieser entwickelt sich die Cystenauskleidung und die zur Cyste gehörigen Zähne oder die Zahnrudimente aus Zahnfollikeln infolge von pathologischen Vorgängen während ihrer Entwicklung. Die Cystenwand und ihr Epithel entstehe aus dem persistierenden, hypertrophierten Schmelzhäutchen. Die verschiedenen Entwicklungsgrade der in den Cysten eingeschlossenen Zähne erklärt Broca damit, daß die Störungen in verschiedenen Perioden der Zahnentwicklung sich geltend machen können. Er unterscheidet deshalb drei Perioden:

1. Störungen in der sogen. embryoplastischen Periode, in der noch keine harten Zahnsubstanzen gebildet sind: sie führen zu den sogen. zahnlosen Follikelcysten.

2. Störungen in der odontoplastischen Periode, in der die Bildung von Schmelz und Dentin erfolgt: sie ergeben Cysten mit mehr oder weniger rudimentären Zähnen.

3. Störungen in der Coronarperiode, in der die Zahnkronen bereits vollkommen gebildet sind: daraus entstehen die Cysten mit völlig entwickelten Zähnen (oder wenigstens Zahnkronen).

Dieser Hypothese, die vor allem auch Magitot vertritt, steht nun die durch Albarran gestützte Theorie von Malassez gegenüber.

Malassez führt die Entwicklung der Follikelcysten, ebenso wie die der Wurzelcysten, auf die débris épithéliaux paradentaires zurück, die als rudimentäre Zahnanlagen zu betrachten seien. Die Cyste selbst entsteht nach ihm getrennt von den Cystenzähnen, neben ihnen. Erst in der weiteren Entwicklung werden

die Zähne von der Cyste umwachsen und in dieselbe aufgenommen.

Welche von beiden Theorien nun das Richtige trifft, darüber fand ich in der mir zugänglichen deutschen Literatur nirgends eine ausführlichere kritische Beleuchtung: fast alle Autoren stellen sich, ohne es eingehend zu begründen, oder die gegenteilige Ansicht zu widerlegen, auf die eine der beiden Seiten. Nur Perthes stellt beide Theorien einander gegenüber, selbst entschiedene Stellung dazu nehmend, ungefähr in folgender Weise:

Für ihre Theorie führen Malassez und Albarran folgende Gründe an:

1. Bei embryonaler Störung der Entwicklung des Zahnfollikels ist die Existenz normaler, wohl ausgebildeter Zähne in Cysten schwer verständlich.

2. Die Existenz mehrerer ausgebildeter Zähne in einer Cyste stößt auf Schwierigkeiten: es müßten mehrere Zahnfollikel gleichzeitig cystisch entartet und zu einer größeren Cyste konfluiert sein.

3. Bei einer cystischen Entartung des Zahnfollikels müßte die Zahnkrone stets nackt in das Lumen der Cyste hineinragen, während sie in einer Anzahl von Fällen zum Teile durch dicke Bindegewebslagen von dem Cystenlumen getrennt gefunden wird. — Dagegen macht nun Perthes gleich den Einwand, daß dieser Befund erstens nur in sehr wenigen Fällen zu erheben ist; außerdem aber könne man sich vorstellen, daß nicht nur das Bindegewebe, sondern auch ein Saum des Cystenepithels sich bis zum Zahne erstrecke und über ihn hinweg wuchere, ihn kappenförmig überziehend.

Für die Theorie Broca-Magitot führt nun

Perthes folgende, ihm entscheidend für dieselbe erscheinende Gründe an:

1. Bei einer Entstehung aus paradentären Epithelresten müßte die Entwicklung von Follikelcysten bei allen Lebensaltern vorkommen, genau so wie es bei den Wurzelcysten der Fall ist. In der Tat aber sei das Auftreten von Follikelcysten an die Zeit der Dentition gebunden.

2. Die Cystenzähne sind nach Malassez erst sekundär von der Cyste umwachsen. Wie wäre da zu erklären, daß ganz regelmäßig die Krone dem Cysteninnern zugewendet ist, so daß sie oft direkt entgegengesetzt der Stellung der Zahnreihe gerichtet ist, die Wurzel gegen den freien Kieferrand sehend, während sämtliche anderen Zähne normal stehen?

3. Malassez-Albarran selbst müßten zugeben, daß die in der Cystenwand sich vorfindenden Zahnrudimente von dieser selbst gebildet sind. Sie müßten also annehmen, daß die Epithelreste die Fähigkeit haben, Zahnrudimente und sogar ausgebildete Zähne zu bilden — denn wie wollten sie jene Fälle erklären, in denen die Cystenwand eine Reihe überzähliger Zähne enthält? Wie wäre aber dann zu erklären, daß dieselben Epithelreste nur zur Zeit der Dentition diese Fähigkeit haben, später aber nie mehr, während der Vergleich mit den Wurzelcysten, die doch aus denselben Elementen hervorgehen, lehre, daß diese nicht an die Dentitionszeit gebunden sind, und in ihrer Wand niemals Zähne oder Zahnrudimente gefunden werden.

Perthes glaubt also durch diese Gründe die Frage der Genese der Follikelcysten im Sinne Broca-Magitot entscheiden zu können. Sehen wir uns aber diese

Gegenüberstellung der für bezw. gegen diese Theorien ins Feld geführten Gründe genau an, so finden wir, daß in der Tat es damit wohl keiner dieser beiden Theorien gelungen ist, alle triftigen Einwände der anderen Theorie zu widerlegen oder tatsächlich entscheidende Gründe für eine Theorie beizubringen.

So ist gegen den ersten von Malassez gegen die Theorie von Broca angeführten Grund von Perthes gar nichts eingewendet, obwohl es in der Tat durchaus nicht wahrscheinlich erscheint, daß bei einer Störung der Entwicklung des Zahnfollikels gerade die hauptsächlich vom Schmelzorgane abstammende Krone in der Mehrzahl der Follikelcysten vollkommen normal ausgebildet ist. Man müßte doch vielmehr erwarten, daß bei Entwicklungsstörungen von Zahnfollikeln in der Regel unregelmäßige Gebilde, Odontome oder dergl. entstehen, etwa so, wie sich Perthes selbst eben die Entwicklung eines von ihm beschriebenen Odontomes denkt, indem er sagt: „Während der Entwicklung kommt die unfertige Anlage eines Zahnes durch Raumbeengung über einen bereits fertigen Zahn zu liegen und durch diesen gedrängt und auseinander geschoben entwickelt sich statt eines Zahnes ein unregelmäßiges Gebilde von Dentin und Schmelz — ein Odontom". Und gerade die Raumbeengung wäre doch bei dem für die Weisheitszähne sich so oft geltend machenden Platzmangel als die häufigste Ursache für die Entwicklungsstörung von Zahnfollikeln anzunehmen!

Noch mehr aber dürfte das obige Bedenken für die im zweiten Einwande Malassezs angeführten Follikelcysten mit mehreren Zähnen gelten: sie können nach Broca-Magitot in einem großen Teile der Fälle nur so erklärt werden, daß eben ein Zahnfollikel in der

Entwicklung zersprengt wurde, und sich nun daraus eine Anzahl völlig normaler Zähne entwickelt hätte. Ich möchte hier als Beispiel nur den von Grosse beschriebenen Fall anführen: Bei einem 32jährigen Patienten mit vollkommen normaler Zahnreihe (sämtliche 32 Zähne waren vorhanden) fand sich im vorderen Teile des Oberkiefers eine Cyste, in der acht völlig ausgebildete Zähne waren, sämtliche vom Typus der Schneidezähne, einer vielleicht einem Eckzahn entsprechend. — Hier kommt also noch dazu, daß der Zahnfollikel, aus dem sich nach Broca diese Zähne entwickelt haben müßten, als überzählig angenommen werden müßte, und trotz der Zersprengung sollten sich dann acht völlig normal gebildete Zähne daraus entwickelt haben? Wollte man aber annehmen, daß hier acht Zahnfollikel überzählig angelegt waren, so kommt man, abgesehen davon, daß diese Annahme gerade bei den ganz kleinen beschränkten Raumverhältnissen zur Zeit der embryonalen Zahnanlage ohne große Veränderungen in der ganzen Kiefer- und Zahnanlage kaum denkbar ist, zu der weiteren von Malassez angeführten Schwierigkeit in der Erklärung, wie es zur Aufnahme der acht Zähne in die Cyste kam: es müßten nach Broca die acht überzähligen Zahnfollikel cystisch entartet und die acht cystisch entarteten Zahnfollikel zu der einen glattwandigen, einkammerigen Cyste konfluiert sein, — was sicher nichts weniger als plausibel ist. So bliebe denn schließlich den Anhängern Brocas für alle derartigen Fälle nichts anderes übrig als anzunehmen, daß alle übrigen Zähne erst sekundär von einem cystisch entarteten Follikel umwachsen und in die Cyste einbezogen wurden, dann würde aber der gerade gegen die Malassezsche Theorie unter 2 an-

geführte Einwand, warum die Zahnkronen regelmäßig dem Cysteninnern zugewendet sind, auch gegen diese Erklärung anzuwenden sein.

Ob ferner die gegen den dritten Einwurf Malassezs von Perthes angeführte Erklärung – auf die beiden eben besprochenen Punkte geht Perthes überhaupt nicht ein — stichhaltig ist, erscheint mir mehr als zweifelhaft. Denn es ist wohl nicht sehr wahrscheinlich, daß die (nach Broca) aus dem Schmelzhäutchen hervorgegangene Cystenwand bei dem im Innern der Cysten bestehenden Drucke sekundär noch über ihren Zahn hinüberwuchert, zumal wenn der Zahn auch noch durch erhebliche Bindegewebslagen von dem Cystenlumen getrennt ist, und sonst keine Wucherungen in der Cystenwand vorhanden sind.

Haben wir somit gesehen, daß die von Malassez gegen die Theorie Brocas angeführten Gründe immerhin triftige sind und nach der Brocaschen Theorie nicht plausibel erklärt oder widerlegt werden können, so wollen wir nun näher betrachten, ob die von Perthes für die Theorie Broca-Magitot angeführten Gründe trotzdem entscheidend für dieselbe sind, wie Perthes glaubt.

1. Wenn Perthes sagt, die Follikelcysten seien an die Zeit der Dentition gebunden, während die Wurzelcysten in allen Lebensaltern vorkommen, so ist dem entgegen zu halten, daß einmal die Follikelcysten keineswegs streng an die Zeit der Dentition gebunden sind. Denn während doch die Dentition, mit Ausnahme der Molaren, schon in den ersten Jahren des zweiten Lebensdezenniums als beendet anzusehen ist, finden wir, daß in etwa ein Viertel sämtlicher Fälle die entsprechenden Cysten erst zwischen dem 20. und

30. Lebensjahre, also gut zehn Jahre nach der Vollendung der in Betracht kommenden Dentition auftreten. Aber auch in viel späteren Lebensjahren wurden Follikelcysten beobachtet. So beschreibt Jay eine Follikelcyste mit einem Schneidezahn im Alter von 46 Jahren, Nedden eine solche mit einem Eckzahn im Alter von 54 Jahren, ja bei Kleider finden wir zwei Follikelcysten mit Weisheitszähnen bei 70, bezw. 73jährigen Patienten. Andererseits aber ist zu bemerken, daß auch die Wurzelcysten durchaus nicht bei allen Lebensaltern gleich oft beobachtet werden. So geht aus einer Statistik Witzels über 105 Wurzelcysten, ebenso wie aus einer solchen von Aicher über 120 Wurzelcysten hervor, daß ungefähr die Hälfte aller Wurzelcysten allein auf das Alter von 20—30 Jahren treffen, während sie gerade auch im höheren Alter an Häufigkeit kolossal abnehmen. Ich halte dabei den Grund, der zur Erklärung, warum die Wurzelcysten so viel seltener im höheren Alter vorkommen, angegeben wird, für keineswegs ausreichend, daß nämlich der Ausfall der Zähne daran schuld sei; denn dieser ist doch nicht so hochgradig, zumal wenn man bedenkt, daß die Zahl der kariösen Zähne, die ja allein für die Entstehung der Wurzelcysten in Betracht kommt, im höheren Alter im Verhältnis zu den gesunden Zähnen noch zunimmt. Wohl aber möchte ich der Erklärung beistimmen, daß nach Beendigung der gesamten Dentition mit zunehmendem Alter die débris mehr und mehr der Atrophie anheimfallen und zugrunde gehen. Ist dies aber nicht zugleich auch ein Grund für das Seltnerwerden der Follikelcysten? Nun soll allerdings nicht verschwiegen werden, daß die Follikelcysten auch im Verhältnis viel seltener im höheren Alter werden als die Wurzelcysten.

Vielleicht jedoch gibt uns die folgende Überlegung dafür noch eine Erklärung: Man kann doch zweifellos die débris mit Malassez als rudimentäre Zahnanlagen auffassen, ohne daß prinzipielle Bedenken dagegen geltend gemacht werden können, denn sie sind ja, wie nachgewiesen, nichts anderes als Teile der embryonalen Zahnanlage. Und dagegen, daß Malassez diesen Resten der Zahnanlage die Fähigkeit zuerkennt, wenigstens ausnahmsweise zu Zähnen sich zu entwickeln, wird ja auch von seinen Gegnern kein prinzipielles Bedenken erhoben. Da ist es aber nun doch ganz naturgemäß, daß eben dann, wenn die Bildung aller normalen Zähne für immer abgeschlossen ist, auch die débris die Fähigkeit verlieren, auf gewisse Reize hin sich zu einer an sich normalen Zahnanlage zu entwickeln, zumal sie ja überhaupt nur in verhältnismäßig sehr seltenen Fällen, und da wohl nur auf gewisse Reize hin, zur Zahnbildung führen. Daß trotzdem die débris noch im höheren Alter zur Wurzelcystenbildung öfters führen, spricht dabei durchaus nicht gegen diese Erklärung. Denn abgesehen davon, daß wohl auch das seltenere Vorkommen der Wurzelcysten im höheren Alter, wie erwähnt, nur durch Atrophie und Schwund der débris zu erklären ist, geht natürlich in Atrophie begriffenen Zellen die Fähigkeit zu ganz spezifischen hoch entwickelten Organzellen sich zu differenzieren noch viel leichter und viel früher verloren als die Fähigkeit, als Epithelzellen auf einen Reiz hin lediglich zu wuchern und so zur Bildung von Wurzelgranulomen und Wurzelcysten zu führen. Eine Bestätigung dieser Ansicht scheint mir auch in der Verschiedenheit der Ursachen zu liegen, die zur Bildung von Wurzelcysten bezw. Follikelcysten den Anlaß geben: Die entzündlich toxi-

schen Reize, die von der erkrankten Zahnwurzel aus auf die in der Umgebung liegenden débris einwirken, sind zweifellos intensive, schädigen aber zugleich die débris so, daß sie zwar nicht wie beim direkten Übergreifen der Infektion auf das Alveolarligament, beim Zahnabszeß, zugrunde gehen, aber doch ihre Fähigkeit, sich zu spezifischen Schmelzzellen zu differenzieren, verlieren: es erfolgt nie eine Zahnbildung, sondern lediglich eine Wucherung der Epithelien — Wurzelgranulom — Wurzelcystenbildung. Anders bei Follikelcysten: Hier finden wir Ursachen, Störungen beim Zahnwechsel, Stellungsanomalien der Zähne, Platzmangel und dergl., mitunter auch ein Trauma, vielleicht Rachitis und ähnliches, also größtenteils anatomisch-mechanische und zirkulatorische Ursachen, nie aber infektiöstoxische. Dies sind Reize, die wohl weniger akut und intensiv wirken, zugleich aber auch die Zellen nicht so leicht schädigen; ihre höchsten Fähigkeiten bleiben ihnen erhalten, es können sich Follikelcysten bilden. Schließlich kommt noch besonders der Umstand in Betracht, daß die Reize, die zur Wurzelcystenbildung führen, die Zahnkaries, nach beendigter Dentition, wie erwähnt, kaum viel geringer werden, — während dagegen die häufigste Ursache für die Entwicklung von Follikelcysten, nämlich Störungen beim Zahnwechsel, nach beendigter Dentition ganz wegfällt.

Alle diese Punkte aber dürften doch dazu berechtigen, den von Perthes zuerst gegen die Möglichkeit der Entwicklung der Follikelcysten aus den débris angeführten Grund zum mindesten als nicht einwandsfrei oder gar entscheidend anzunehmen.

Zugleich aber ist damit auch die ganze Kette von

Schlußfolgerungen, die Perthes gerade auf diesen Punkt unter 3., aufbaut, nicht beweiskräftig; denn die Malassezsche Theorie erkennt ja erstens die Fähigkeit der débris, die Zähne oder Zahnrudimente in den Follikelcysten zu bilden, an. Ferner aber konnten wir oben erklären, warum diese Zahnbildung aus den débris fast nur zur Zeit der Dentition erfolgt, und schließlich auch, warum es in den Wurzelcysten nicht zur Zahnbildung kommt.

Nun noch zu dem in 2. von Perthes angeführten Bedenken. Man muß zugeben, daß dieser Einwand der einfachen Erklärung Malassezs gegenüber, daß die Zähne sekundär von der Cyste umwachsen und dabei die Zähne verlagert werden, wohl berechtigt ist. Denn in der Tat findet man ganz regelmäßig gerade die Krone der Cystenzähne dem Cystenlumen zugewendet und zwar so, daß mitunter die Zahnwurzel gegen den freien Kieferrand zugewendet ist. Diese Gesetzmäßigkeit ist auch der Grund, der zu der Erklärung geführt, die Cystenwand entstehe aus dem persistierenden, hypertrophierten Schmelzhäutchen, was ja in der Tat auf den ersten Blick sehr einleuchtend erscheint. Bei näherer Betrachtung machen sich jedoch auch hiergegen Bedenken geltend. Der Einwand, den Malassez dagegen anführt, daß in manchen Fällen die Zähne oder Zahnrudimente vom Cystenlumen durch Bindegewebe getrennt tief in der Wand versteckt gefunden werden, wurde bereits erwähnt und besprochen.

Nun möchte ich aber weiter folgendes gegen diese Erklärung einwenden: Abgesehen davon, daß es nicht sehr wahrscheinlich erscheint, daß ein so atrophischer Epithelsaum, wie es das Schmelzhäutchen ist, durch Reize, die wohl kaum zwischen demselben und der Zahnkrone

entstehen können, sondern von außen dasselbe treffen, noch zu einer solchen Wucherung gelangen kann: müßte nicht bei einer Hypertrophie des Schmelzhäutchens, das doch nichts anderes ist als die äußere Zylinderzellenschicht des Schmelzorganes, zu erwarten sein, daß die Follikelcysten dann eben auch mit Zylinderepithel ausgekleidet sind? In der Tat aber sind fast alle Follikelcysten mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet, und zwar genau so wie bei den Wurzelcysten. Warum sollte sich also das hypertrophierte Schmelzhäutchen auch noch ganz regelmäßig zu geschichtetem Plattenepithel umwandeln? Noch weniger verständlich erscheint uns dies, wenn wir bedenken, daß die Cysten in den multilokulären Kystomen, die sich aus ganz typischen Schmelzanlagen entwickeln, mit konstanter Regelmäßigkeit von Zylinderepithel ausgekleidet sind, also hier nie eine Umwandlung der Zylinderzellenschichte des Schmelzorganes in geschichtetes Plattenepithel stattfindet.

In dieser Frage stehen beide Ansichten einander gegenüber, jede mit wohl berechtigten Gründen und Einwänden. Es fragt sich nun, ob wir hier zu einer genügenden, einwandfreien Erklärung gelangen können. Vielleicht hilft uns die folgende Betrachtung dazu.

Angenommen, es gerate aus irgendeinem Grunde, sei es eine Zahnfollikelanlage oder eine zur Zahnbildung fähige débris-Gruppe zur Wucherung; es entwickelt sich also eine Schmelzanlage. Diese übt nun, wie man es sich wohl auch bei der normalen Zahnanlage denken muß, erstens einen Reiz aus auf das angrenzende Bindegewebe, das dadurch zur Zahnpapillenbildung angeregt wird, zweitens aber auch einen Reiz auf das

ganze der Zahnanlage benachbarte Bindegewebe, das normalerweise sich zum Zahnsäckchen umbildet. Kann nun der entwickelte Zahn sich nicht, wie es normalerweise der Fall ist, sei es aus Raummangel oder, weil er zu tief im Kiefer sitzt oder verlagert oder überzählig ist, nach der Alveole oder dem freien Kieferrande hin vorschieben, so wird der Reiz des Zahnes auf die Umgebung natürlich infolge der durch die Raumbeengung und den Widerstand bedingten mechanischen und zirkulatorischen Störungen noch bedeutend erhöht. Er kann so auch auf umliegende débris treffen, diese zur Wucherung mit folgender Cystenbildung anregen, und da es ja, wie beim normalen Zahndurchbruch, die Krone ist, die sich vorzuschieben sucht, so wird diese sich gegen die hauptsächlich von ihr gereizten Epithelhaufen, die durch Wucherung und Cystenbildung mit benachbarten débris zu größeren Hohlräumen konfluieren, immer mehr andrängen, und beim weiteren Vorschieben sie schließlich durchbrechen, zumal ja noch zu bedenken ist, daß die sich vergrößernde Cyste ihrerseits auch gegen die Krone des betreffenden Zahnes andrängt, ein Umstand, der ja allein dazu führt, daß bei den Wurzelcysten die Zahnwurzel, von der die Cystenbildung ausging, und die primär von der Cyste stets getrennt ist, schließlich in den meisten Fällen frei in das Cystenlumen hineinragt. Ja bei größeren Wurzelcysten kommt es vor, daß selbst die Wurzeln der benachbarten Zähne in das Cystenlumen ragend gefunden werden. Die Zahnwurzel selbst aber hat dabei gar keine aktive Rolle; sie hat keine Tendenz sich vorzuschieben, wie es bei der Krone der Fall ist.

Nach diesen Auseinandersetzungen erklärt sich nun:

1. daß regelmäßig die Krone des Zahnes bei den

Follikelcysten dem Lumen der Cyste zugewendet ist; denn sie übt ja den Reiz auf die débris aus;

2. daß die Zahnkrone in weitaus den meisten Fällen nackt ins Cystenlumen ragt;

3. daß in selteneren Fällen, in denen die in Wucherung geratenen débris sich weiter entfernt von dem Zahne zur Cyste entwickeln, und aus anatomisch-mechanischen Gründen die Cyste sich nach der von der Zahnkrone abgewendeten Seite hin entfaltet, die Zahnkrone nicht in das Cysteninnere gelangt, sondern in die Cystenwand, von Bindegewebe umschlossen, eingebettet gefunden wird;

4. daß das die Cyste auskleidende Epithel völlig analog dem der Wurzelcysten ist, nämlich fast stets geschichtetes Plattenepithel. Entstehen doch beide somit aus denselben Elementen: den débris.

Schließlich erklärt sich auch nur so der merkwürdige Befund, der ebenfalls sowohl bei Wurzelcysten wie bei Follikelcysten bisweilen gemacht wurde, nämlich die Bildung kleinster Cysten in der Cystenwand: es sind Cystchen einzelner débris-Gruppen, die nicht mit der großen Cyste konfluiert sind.

Auch die Modifikation, die Haasler der Brocaschen Theorie gibt, der sich später auch Partsch und Miculicz anschlossen, ist danach zu verwerfen. Dieser sagt nämlich: „Wenigstens in den Fällen, in denen ein im Gebiß fehlender Zahn durch keine Bindegewebslage getrennt, kappenartig von einer Cyste bedeckt erscheint, sei die Entstehung der Cyste aus dem persistierenden und hypertrophierten Schmelzhäutchen anzunehmen.“ Da dies ja bei einer großen Zahl von Follikelcysten der Fall ist, so wäre auch dadurch wieder nicht zu erklären, warum auch in diesen

Fällen fast immer das geschichtete Plattenepithel vorhanden ist.

Nur für die wenigen Fälle, in denen tatsächlich eine Epithelauskleidung der Follikelcysten mit Zylinderzellen gefunden wird, könnte die Brocasche Theorie hiernach noch geltend gemacht werden. Allein auch hier läßt uns unsere Erklärung nicht im Stiche. Ist es denn nicht möglich, daß ausnahmsweise einmal eben eine besonders starke Proliferation der tiefsten Schichte der débris oder der Reste der Epithelscheide Brunns stattfindet? Denn diese zeigen ja denselben Typus wie die Zellen des Schmelzorganes: zylindrische, abgeplattete und netzförmig miteinander verbundene Zellformen. Gelangen also diese vorwiegend zur cystischen Wucherung, so können sie bestimmend für die ganze Cystenauskleidung werden, die dann von Zylinderzellen und, was man auch findet, dazwischen von sternförmigen Zellen, ähnlich denen der Schmelzpulpa, gebildet wird. Dies erscheint um so wahrscheinlicher, wenn man bedenkt, daß ja genau dieselben Zellformationen auch bei Wurzelcysten gefunden werden. Und hier müssen doch selbst Brocas Anhänger zur Entstehung aus den débris ihre Zuflucht nehmen.

Alle die bisherigen Erörterungen über die Genese der Follikelcysten haben, so glaube ich, genügend gezeigt, daß die von Perthes gegen die Entstehungsmöglichkeit dieser Cysten aus den débris angeführten Gründe keineswegs als entscheidend und unanfechtbar gelten können. Es bezweckten jedoch diese Zeilen nicht, darzutun, daß die Follikelcysten lediglich aus den débris entstehen müssen, sondern nur, daß sie aus jenen entstehen können.

Denn ob die in Follikelcysten gefundenen Zähne

in jedem einzelnen Falle auf angelegte Zahnfollikel oder auf débris zurückzuführen sind, das können wir am besten und wohl nur aus der Kasuistik der Follikelcysten erschließen, die wir nun näher daraufhin betrachten wollen.

Ich konnte aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur im ganzen 54 Fälle von Follikelcysten zusammenstellen. Was die Art der Zähne anlangt, so fanden sich darunter bei 11 Cysten Schneidezähne, in 13 Fällen Eckzähne, in 5 Fällen Prämolaren, 9mal waren es Molaren (1. oder 2. Molar) und 11mal Weisheitszähne; in den übrigen Fällen war die Art des Zahnes nicht zu ersehen. Es findet somit keine sonderliche Bevorzugung irgendeiner Zahngattung statt. Allerdings erscheinen relativ am häufigsten beteiligt die Eckzähne und Weisheitszähne, wenn man bedenkt, daß von diesen in jeder Kieferhälfte nur ein Zahn normalerweise vorhanden ist.

Unter all diesen Follikelcysten läßt sich nun vor allem eine Art scharf abgrenzen, nämlich diejenigen Fälle, in denen ein Zahn im Gebisse fehlt, und derselbe Zahn sich in der Cyste vorfindet. Es ist dies leider in vielen Fällen nicht klar aus den Angaben zu ersehen, immerhin fand ich es in 17 Fällen deutlich ausgedrückt. Diese Fälle sind wohl am klarsten. Es wäre herbeigezogen und widersinnig, wollte man die Entstehung der Zähne dieser Cysten auf die débris zurückführen. Es ist vielmehr hier ganz klar, daß der betreffende Zahn infolge von abnormer Lage oder aus anderen Gründen, die man tatsächlich in vielen Fällen nachweisen kann, nicht zum Durchbruch kam, sondern retiniert im Kiefer liegen blieb, und wohl beim Versuche, sich den Weg

zum Druchbruche zu bahnen, auf die oben geschilderte Weise zur Cystenbildung geführt hat.

In diesen Fällen kann also bezüglich der Genese des Zahnes kaum ein Zweifel sein. Anders aber verhält es sich in den Fällen, in denen die Cystenzähne überzählig sind, die Dentition normal vor sich ging. Dies ist in zwölf Fällen angegeben. Hier handelt es sich also um die Frage: Ist der oder die Zähne aus einem überzähligen Follikel oder aus den débris hervorgegangen? Dafür dürfte nun vor allem wichtig sein, in welcher Weise überhaupt überzählige Zähne beim Menschen im Gebisse auftreten. Nach Beobachtungen und Zusammenstellungen von Busch sind überzählige Zähne am häufigsten bei den Schneidezähnen; dabei findet man aber oft Höcker- oder Zapfenzähne, die allerdings am Unterkiefer nicht vorkommen. Obere, überzählige Prämolaren findet man sehr selten, dann aber gut ausgebildet. Bei den oberen Molaren finden sich öfters kleine verkümmerte überzählige Molaren; ein gut ausgebildeter vierter Molar ist sehr selten. An den unteren Prämolaren ist ein überzähliger Zahn nicht besonders selten. Im Bereich der unteren Molaren finden sich öfters verkümmerte überzählige Zähne, sehr selten gut ausgebildete. Von überzähligen Eckzähnen, sagt Busch, sei es überhaupt fraglich, ob solche vorkommen; jedenfalls sind diese am allerseltensten. Allerdings sammelte später Scheff fünf Fälle überzähliger Eckzähne. Von diesen überzählig auftretenden Zähnen ist aber zweierlei zu beachten.

Erstens kommen sie stets nur so vor, daß auf einer Kieferhälfte von einer Zahngattung einer oder höchstens zwei überzählige Zähne auftreten: also höchstens im ganzen sechs Schneidezähne im Kiefer vorkommen.

Dies erklärt sich eben aus der Kleinheit des Raumes zu der Zeit, in der die Zahnfollikel angelegt werden: es sind ja alle bleibenden Zähne, ausgenommen die Weisheitszähne, bereits beim Fötus zellig angelegt, ja die großen Molaren schon etwas vor der Geburt knöchern vorhanden. Wohl auch durch den Raummangel ist es zu erklären, daß bei dem schon in den ersten Fötalmonaten angelegten Milchgebiß noch viel seltener überzählige Zähne vorkommen. Auch das Gegenteil weist uns darauf hin: bei Völkerstämmen mit längeren Kiefern werden die bei uns so seltenen überzähligen vier Molaren viel häufiger beobachtet.

Zweitens entwickeln sich diese sicher auf überzählig angelegte Follikel zurückzuführenden Zähne gleichzeitig mit den übrigen gleichartigen Zähnen und brechen auch gleichzeitig mit diesen durch.

Betrachten wir nun die Kasuistik der Follikelcysten von diesen Gesichtspunkten aus, so fällt zunächst auf, daß gerade im Gegensatz zur großen Seltenheit besonders der überzähligen Eckzähne unter den zwölf erwähnten Follikelcysten mit überzähligen Zähnen nicht weniger als fünf — ja rechnet man den Fall von Kuhlo mit, in dem der Eckzahn, wenn auch verkümmert, so doch im Gebiß vorhanden war, — sechs Cysten überzählige Eckzähne aufwiesen, also weitaus der größte Prozentsatz von allen Zähnen gerade dem Eckzahn hierin zukommt. Scheint das nicht dagegen zu sprechen, daß diese überzähligen Eckzähne der Cysten alle auf überzählig angelegte Zähne zurückzuführen sind, während es doch ganz einleuchtend ist, daß gerade die hier besonders engen Raumverhältnisse häufig zu Reizungen der débris und infolgedessen auch zur Entwicklung solcher Zähne

(und Cysten) führen können? Freilich kann man wieder einwenden, daß eben wegen der Raumbeengung, nämlich infolge des Durchbruches des Eckzahnes nach den Schneidezähnen und Prämolaren, der Platz für den Eckzahn abgegrenzt ist, und so verhältnismäßig oft sogar der normale Eckzahn retiniert wird und zur Cystenbildung führt; wie viel mehr aber komme dies bei einem überzähligen Eckzahn zur Geltung, so daß er vielleicht ebenso oft oder noch öfter retiniert wird und zur Cystenbildung die Veranlassung gibt, als er durchzubrechen vermag? Ich muß aber hiergegen darauf hinweisen, daß bei den Weisheitszähnen, für die doch ganz dieselben Verhältnisse in Betracht kommen, und die, wie erwähnt, wohl auch deshalb verhältnismäßig häufig retiniert werden und zur Cystenbildung führen, unter fast derselben Anzahl Cysten, wie bei den Eckzähnen, sich keine einzige findet mit einem sicher überzähligen Weisheitszahne, während doch überzählige Weisheitszähne im Gebiß noch häufiger vorkommen als Eckzähne.

Es könnte auch noch eine andere Erklärung angeführt werden für einige Follikelcysten mit vereinzelten überzähligen Zähnen, nämlich daß diese Zähne nichts weiter seien als retinierte Zähne sogen. 3. Dentition. Allein auch hiergegen möchte ich betonen, daß eine 3. Dentition streng entwicklungsgeschichtlich in keiner Weise nachgewiesen ist. Denn dazu gehört der Nachweis einer Ersatzzahnleiste neben der des bleibenden Gebisses, der noch nie an den Menschen erbracht werden konnte. Auch dürfte man wohl erwarten, daß eine aus einer Ersatzleiste hervorgehende 3. Dentition sich nicht regelmäßig auf einen Zahn beschränken würde. Es erscheint mir deshalb

wahrscheinlicher, daß auch diese Zähne der sogen. 3. Dentition, wenn sie nur vereinzelt oder nicht systematisch auftreten, aus den übrig gebliebenen persistierenden Resten der Zahnleiste, den débris hervorgehen, zumal man ja bedenken muß, daß eben auch das zur Zahnbildung wohl am meisten fähige Ende der Zahnleiste unter den débris zu suchen ist.

Und ich glaube deshalb auch, daß diejenigen Follikelcysten mit einem überzähligen Zahne, die bedeutend später sich entwickeln, als die betreffenden normalen Zähne im Gebisse erscheinen, am besten wohl den Zähnen der sogen. 3. Dentition gleichzuachten sind, also wie diese aus den débris hervorgehen.

Im Gegensatze zu den bisher besprochenen Follikelcysten finden wir nun in seltenen Fällen sogen. ektopische Follikelcysten, also Cysten in Gegenden, in denen normalerweise weder Zähne, noch Zahnleiste oder débris vorkommen. Es ist ganz klar, daß diese Cysten auf einer embryonalen Störung in der Entwicklung der Zahnleiste, auf einer Versprengung eines Teiles derselben beruhen und daraus sich Cyste und Zahn gebildet hat. In der Tat finden sich auch ektopische Cysten meist im jugendlichen Alter.

Nun finden wir aber unter den Follikelcysten noch einige in der Literatur, die ganz besondere Verhältnisse aufweisen.

Den von Grosse mitgeteilten Fall, der eine Cyste mit acht wohlausgebildeten Zähnen vom Typus der Schneidezähne bei vollständig normalem Gebisse betrifft, habe ich bereits erwähnt.

Wie will man sich hier die Entstehung dieser

 überzähligen Schneidezähne aus angelegten Follikeln

erklären? Etwa aus acht überzähligen Follikeln der Ersatzzahnleiste? Wenn man bedenkt, daß die Anlage der Ersatzschneidezähne auch bereits in der 17. Fötalwoche beginnt, so ist es wohl wegen der Kleinheit der Raumverhältnisse allein undenkbar, daß sich ohne erheblichere Störungen acht überzählige Zahnfollikel bilden können. Eine solche Störung aber angenommen, müßten doch zweifellos auch sonst Störungen in der Ausbildung des Oberkiefers und vor allem der Zähne desselben sich vorfinden, während beide ganz normal waren, ja sogar die vollen 32 Zähne vorhanden gewesen waren. Dasselbe gilt für die Annahme, daß ein überzähliger Zahnfollikel zersprengt worden wäre und sich daraus die acht Zähne entwickelt hätten. Auch diese Störung, die ja dann in ebenso früher Zeit stattgefunden haben müßte, müßte sich wohl an dem Kiefer und den benachbarten Zähnen bemerkbar gemacht haben; außerdem aber halte ich es, wie bereits erwähnt, für sehr unwahrscheinlich, daß aus einem zersprengten Follikel acht normal gebildete Zähne hervorgehen können. Schließlich dürften sich doch wohl überzählig angelegte Follikel ebenso wie die im Gebiß beobachteten überzähligen Zähne zur gleichen Zeit ausbilden, wie die übrigen Zähne: als Schneidezähne also im 1. bis 2. Lebensjahre bereits verknöchern. Sollten nun bei den doch auch noch kleinen Verhältnissen diese acht Zähne unbemerkt, ohne Erscheinungen zu machen oder den Zahnwechsel zu stören, im Kiefer liegen geblieben sein, und beim Erwachsenen, wo viel mehr Platz vorhanden ist, plötzlich zur Cystenbildung geführt haben? — Auch auf die sogen. 3. Dentition kann man diesen Fall kaum beziehen. Denn daß sich nach zwei vorausgegangenen normalen Dentitionen

bei einer, wie besprochen, an sich schon hypothetischen 3. Dentition 7—8 Schneidezähne ausbilden sollten, erscheint keineswegs plausibel und stünde auch ohne Analogon da.

So bleibt denn kaum eine andere Erklärung übrig als die, daß in diesem Falle eine Anzahl von débris zu fertigen Zähnen sich entwickelt hat, und diese durch Reizung der umliegenden débris in der oben geschilderten Weise zur Cystenbildung geführt haben.

Denn die Deutung, die Grosse selbst dem Falle gibt, erscheint mir durchaus unhaltbar. Er sagt: „Das erlittene Trauma (der Knabe erlitt 13 Jahre vor der Operation ein Trauma) hatte den Durchbruch von Zähnen verhindert. Die retinierten Zähne übten einen Reiz auf die débris aus, veranlaßten eine Wucherung derselben; es entstand eine Cyste, die dann die retinierten Zähne in sich aufnahm, und außerdem kam es noch zur Entwicklung von Zahnanlagen, die in der Norm zugrunde gegangen wären, hier aber infolge des Reizzustandes sich ausbildeten."

Warum soll denn das Trauma Zähne am Durchbruche verhindert haben, wo doch sämtliche 32 Zähne tatsächlich zum Durchbruche kamen? Woher kämen ferner die Zahnlagen, die normalerweise zugrunde gegangen wären? Warum soll ein Unterschied unter den doch ganz gleich entwickelten Zähnen bestehen, indem die einen schon vor dem Trauma ausgebildet angenommen werden, während die anderen erst infolge des Traumas sich entwickelt hätten?

Ähnlich verhält sich auch der zweite Fall von Kolbe, der einen $9^1/_2$ Jahre alten Jungen betrifft, bei dem allerdings die betreffenden bleibenden Zähne noch

nicht zum Durchbruche gekommen waren. Die äußeren Schneidezähne waren verkümmert. Es fanden sich am Boden der Augenhöhle ein Zahn vom Typus der Eckzähne und zwei vom Typus Mahlzähne und außerdem noch über zwölf kleine Zahnrudimente aus Dentin mit Schmelzüberzug. — Hier mag wohl die Zahnleiste an der Stelle der Eckzähne und der vorderen Mahlzähne besonders tief in den Kiefer sich eingesenkt haben und vielleicht durch die Bildung der Highmores-Höhle, die im 3.—6. Fötalmonate erfolgt, noch mehr gegen den Boden der Orbita verlagert worden sein: es entwickelten sich hier diese drei Zähne. Zur Zeit des normalen Durchbruches führten sie zur Reizung der von der Zahnleiste übrigen und mitversprengten Reste (débris), die nun teils zu diesen zwölf Zahnrudimenten, teils zur Cystenbildung führten.

Ganz besonders zwingt uns zur Erklärung einer Genese der Zahnelemente aus den débris der dritte von Bayer berichtete Fall: Bei einem 16jährigen Pat., der noch Milchzähne besaß, wurde eine Cyste operiert, die den noch nicht durchgebrochenen bleibenden Eckzahn enthielt. Nach $^1{}_2$ Jahre jedoch trat ein Recidiv auf, und nun enthielt die Cyste wieder einen (natürlich nun überzähligen) Eckzahn. — Es ist ganz klar, daß der bei der ersten Operation gefundene Eckzahn der retinierte bleibende Eckzahn war. Muß aber nicht der in der rezidivierten Cyste gefundene Eckzahn erst nach der ersten Operation sich gebildet haben, also zu einer Zeit, in der die embryonal angelegten Follikel der Zahnleiste schon längst zu Zähnen sich entwickelt haben? Während also hier für die Annahme der Entstehung des Zahnes aus einem Follikel jede anatomische Grundlage fehlen würde, haben wir dieselbe in den

débris, aus denen sich der Zahn der rezidivierten Cyste infolgedessen entwickelt haben muß.

Schließlich spricht ganz besonders der merkwürdigste beobachtete Fall einer Follikelcyste, den Tapie berichtet, für diese Erklärung. Bei einem 28jährigen Pat., dem nur ein Weisheitszahn im Gebisse noch fehlte, fand sich in der Gegend desselben eine Cyste, die den fehlenden Weisheitszahn gut ausgebildet enthielt und außerdem ein Konglomerat von unzähligen Zahnrudimenten verschiedenster Ausbildung, deren Zahl auf 4700 geschätzt wurde. — Da der retinierte Weisheitszahn gut ausgebildet war, so dürfte wohl kaum eine andere Erklärung einleuchtend und zulässig sein, als die, daß durch den retinierten Weisheitszahn die umliegenden débris gereizt sich zu der Menge rudimentärer Zähne entwickelt haben.

Was aber schließlich den Einwand anlangt: Zähne können sich eben nur aus angelegten Zahnfollikeln entwickeln, dagegen liefert uns den schönsten Beweis der Fall von Nove-Josserand und Bérard. — Bei einem 10jährigen Kind, dem der Eckzahn fehlte, fand sich in dieser Gegend ein Tumor, der aus weichem Gewebe ohne Cyste bestand und in der Mitte verschiedene Zahnrudimente enthielt. Der Tumor wurde durch ausgiebige Kurettage entfernt. Nun zeigte sich 15 Jahre danach, entlang der Operationsnarbe eine Serie kleiner rudimentärer Zähne, Rattenzähnen gleichend. — Müssen hier nicht diese Zähne entweder aus Einsenkungen der Mundschleimhaut entlang der Narbe oder aus übriggebliebenen débris entstanden sein?

Außer diesem Falle bieten uns die unten zu beschreibenden Adamantinome noch genügend Beweise hierfür.

Auf embryonale Störungen und somit Entstehung aus der embryonalen Zahnanlage dagegen weisen Fälle hin, wie der von Windle-Humpreys mitgeteilte. Hier fanden sich bei einem 10jährigen Pat. in einer Follikelcyste 44 Zähne der verschiedensten Entwicklungsstufen, während sowohl im Milchgebiß wie im bleibenden Gebisse sowohl der laterale Schneidezahn wie der Eckzahn fehlten.

Schließlich können natürlich auch die seltenen Cysten der sogen. embryoplastischen Periode auf embryonale Zahnfollikel zurückgeführt werden, doch muß ausdrücklich betont werden, daß als Follikelcysten der embryoplastischen Periode nur solche Cysten angesprochen werden können, die erstens entstanden sind an der Stelle eines im Gebisse fehlenden, nicht zum Durchbruche gekommenen Zahnes und zweitens in keinerlei Beziehung zu einem wurzelkranken Zahne stehen oder genetisch in eine solche zu bringen sind und drittens mikroskopisch einem Schmelzorgan analoge Zellformationen aufweisen. Nur dann kann man annehmen, daß ein Zahnfollikel nicht zur vollen Entwicklung kam und schließlich zur Cystenbildung geführt hat, während es andererseits trotzdem nicht weniger plausibel ist, daß auch hier der Follikel lediglich die Rolle eines débris gespielt hat, der mit umliegenden débris zusammen die Cyste gebildet hat. — Die enge Beschränkung dieser tatsächlich seltenen Cysten scheint deswegen nötig, weil damit auch Mißbrauch getrieben wird. So diagnostiziert Durm in seiner Arbeit unter sechs Cysten drei als Follikelcysten der embryoplastischen Periode, trotzdem in einem Falle ein kariöser Zahn an der größten Höhe der Cyste sich befand, bei dem zweiten Falle sogar eine Eiterung

und im dritten Falle seit langer Zeit eine Zahnfistel neben der Cyste bestanden hatte! Von einem Zahn aber, der sich an einer entsprechenden Stelle im Gebisse nicht entwickelt hatte oder von einer mikroskopischen Untersuchung wird in keinem der drei Fälle etwas erwähnt! Es handelt sich somit wohl lediglich um Wurzelcysten!

Fassen wir nun diese ausführlichen Erörterungen über die Genese der Follikelcysten zusammen, so gelangen wir zu folgendem allen Follikelcysten gemeinsamen Standpunkte:

I. Die gegen die Entstehung der Follikelcysten aus den débris angeführten Gründe sind nicht einwandfrei oder gar entscheidend. Die Möglichkeit der Entstehung der Follikelcysten aus den débris ist vielmehr aus vielen Gründen anzunehmen. Es können keine prinzipiellen Bedenken dagegen angeführt werden.

II. Das die Follikelcysten auskleidende Epithel ist nicht auf das persistierende Schmelzhäutchen der Zähne zurückzuführen, sondern stammt analog dem Epithel der Wurzelcysten von gewucherten cystisch entarteten débris ab. Höchstens für die wenigen mit Zylinderepithel ausgekleideten Follikelcysten wäre eine Entstehung aus dem persistierenden Schmelzhäutchen denkbar.

Nach ihrer Genese, die von Fall zu Fall zu entscheiden ist, sind die Follikelcysten folgendermaßen zu gliedern:

1. Eine gesonderte, scharf abgegrenzte Stellung unter den Follikelcysten nehmen diejenigen Cysten ein, die im normalen Gebisse nicht zum Durchbruche ge-

kommene Zähne (retinierte Zähne) und nur diese enthalten; sie sind als

Zahnretentionscysten

aufzufassen und von den übrigen Follikelcysten leicht zu trennen.

2. Die übrigen Follikelcysten nehmen teils von embryonal angelegten Follikeln, teils von den débris ihren Ursprung.

Für das erstere

— Follikelcysten im engeren Sinne —

sprechen vor allem:

a) die sogen ektopischen Cysten;

b) die angeborenen bezw. in den ersten Lebensjahren auftretenden Follikelcysten, besonders wenn dabei Anomalien im Gebisse sich finden;

c) die Cysten, neben denen sich erhebliche mit der Cystenbildung in Beziehung zu setzende Anomalien der Dentition finden;

d) die seltenen Follikelcysten der sogen. embryoplastischen Periode.

Für die Entstehung der Follikelcysten aus den débris

— Debriszahncysten —

sprechen:

a) die Cysten mit mehreren überzähligen Zähnen oder Zahnrudimenten bei normalem Gebisse;

b) die Cysten mit einzelnen überzähligen Zähnen, wenigstens soweit sie erst sehr lange nach dem Durchbruche der entsprechenden normalen Zähne auftreten.

3. Diejenigen Cysten, die neben einem wohl ausgebildeten retinierten Zahne noch eine Anzahl Zähne oder Zahnrudimente enthalten (Fall von Tapie), sind als

Kombinationen von Zahnretentionscysten mit Debriszahncysten

zu betrachten.

Eine einigermaßen sichere Entscheidung wird sich nicht in allen Fällen treffen lassen.

Die multilokulären Kieferkystome (Adamantinome).

Es ist wohl kaum ein Zweifel, daß die multilokulären Kieferkystome und die meisten Arten der soliden Odontome anatomisch eng zusammengehören und nicht zu trennen sind, da ja alle Übergänge dieser Geschwülste ineinander vorkommen. Pathologisch-anatomisch dürfte deshalb die alle diese Geschwulstarten umfassende Bezeichnung: Adamantinome die beste sein. Immerhin ist klinisch die Trennung der sogen. cystischen von den soliden Geschwülsten durchzuführen und allgemein durchgeführt. Und ich will die multilokulären Kieferkystome, da sie natürlich auch zu den Kiefercysten gehören, deshalb noch kurz hier besprechen.

Vorkommen.

Die multilokulären Kieferkystome sind selten. Sie finden sich öfters im Unterkiefer als im Oberkiefer und betreffen selten Kinder, finden sich dagegen verhältnismäßig öfter als die Follikelcysten auch im höheren Alter, jedoch läßt sich in den meisten Fällen auch hier der Beginn der Entwicklung auf die Pubertätszeit zurückführen.

Die Entwicklung

ist ganz ähnlich wie die der besprochenen Cysten: Auch hier findet sich zuerst nur eine kleine umschriebene, knochenharte Verdickung; diese wächst langsam, oft im Verlaufe vieler Jahre. Allerdings können diese Kystome eine ganz enorme Größe erreichen bei ziemlich raschem Wachstum. So hatte der Tumor, über den Bryk berichtet, einen Umfang von 55 cm und reichte bis zur zweiten Rippe herab. Öfters erfolgt auch nach anfänglich langsamen Wachstume plötzlich ein rascheres zu solch bedeutender Größe im Anschluß an ein Trauma und dergl.

Pathologisch-anatomisch

stellen die multilokulären Kieferkystome ein ganzes System von größeren und kleineren Cysten dar, die zum Teil miteinander kommunizieren, zum Teil aber getrennt als ganz kleine, stecknadelkopfgroße Cysten sich finden; außerdem kommen auch oft größere, wenigstens makroskopisch solide Tumormassen vor. Es kann eine Cyste sich allein zu bedeutender Größe entwickeln, so daß nur kleinste Cysten neben ihr vorhanden sind, die klinisch leicht unbemerkt bleiben können, so daß man glaubt, eine Wurzelcyste oder Follikelcyste vor sich zu haben. So beschreibt Perthes einen Fall, der unter der Diagnose Wurzelcyste operiert worden war, und bei dem sich erst, als die Cyste rezidivierte, herausstellte, daß es sich um ein multilokuläres Kystom gehandelt hatte.

Außerdem findet man in einer großen Anzahl von multilokulären Kieferkystomen sowohl einen oder mehrere wohlausgebildete Zähne (Fälle von Perthes, Wilks, Neumann, Bayer), wie auch manchmal ganz

kolossale Mengen von Zahnrudimenten, Dentinkörnern und dergl. (Fall Hildebrand).

Mikroskopisch bieten die Adamantinome ein überaus wechselvolles, reichhaltiges Bild, das sich in Kürze gar nicht erschöpfend schildern läßt. Fast immer findet man in dichtes Bindegewebe eingelagert Epithelstränge. Diese Epithelstränge sind teils solide, teils haben sie außen einen Randsaum von Zylinderzellen, die nach innen zu übergehen in polymorphe Epithelzellen, während im Zentrum sich ein Netz von sternförmigen Zellen ausbreitet, zwischen denen Vakuolen sich befinden, die durch Konfluenz zur Bildung kleiner Cysten führen: so zeigen sich also Bilder, die völlig analog sind der Entwicklung des Schmelzorganes, wie es zur normalen Zahnbildung angelegt wird. Ja, es wurde sogar echte Schmelzbildung, ausgehend von solchen Zellformationen beobachtet (Fälle von Chibret und Bernays). Durch Konfluenz mehrerer solcher kleiner Cysten entstehen größere Hohlräume, die eine epitheliale Wandauskleidung besitzen, welche im Gegensatz zu der der Follikelcysten und Wurzelcysten — das sei besonders betont — dann fast konstant in einer einfachen Schicht mehr oder minder hoher Zylinderzellen besteht.

Der Inhalt der Cysten dieser Geschwülste ist ganz analog dem der Follikelcysten. Die multilokulären Kystome sind sowohl anatomisch wie klinisch als gutartige Tumoren zu betrachten, von denen Metastasen nie beobachtet wurden. Rezidive sind dagegen sehr häufig.

Als Ursachen

werden besonders Zahnkaries, Kieferperiostitis, Traumen und dergl. häufig beschuldigt. Nach Bryk ent-

wickelte sich ein multilokuläres Kystom im Anschluß an eine Kieferfraktur an der Frakturstelle. Den Berichten, daß sich nach Operation einer zahnhaltigen Follikelcyste ein Adamantinom entwickelt habe, darf man wohl skeptisch gegenüberstehen, da sie meist analog dem erwähnten Falle von Perthes sein dürften.

Die klinischen Symptome und die Diagnose der multilokulären Kieferkystome.

Die subjektiven Symptome sind meist nur gering: Schmerzen fehlen häufig ganz; meist bestehen nur anfangs geringe Beschwerden.

Objektiv hat man zunächst die gleichen Erscheinungen wie bei den Wurzelcysten bezw. Follikelcysten, nämlich eine Auftreibung des Kiefers, Pergamentknittern, Fluktuation, Anomalien im Gebisse und dergl. Auch die Probepunktion liefert uns das gleiche Resultat.

Was nun die Differentialdiagnose den unilokulären Cysten gegenüber anlangt, so ist einmal zu beachten, daß, wie erwähnt, die überwiegende Mehrzahl dieser Geschwülste im Unterkiefer vorkommt. Ferner ist meist die Auftreibung nicht ganz so gleichmäßig wie bei den unilokulären Cysten, sondern es finden sich meist wenigstens Andeutungen einer gewissen Höckerung. Einen weiteren Fingerzeig kann uns auch die Größe der Geschwulst geben: so mächtige Tumoren, wie sie bei den multilokulären Kystomen beobachtet werden, kommen bei den unilokulären Cysten kaum vor. Den wichtigsten Aufschluß jedoch bringt uns auch hier meist die Röntgendurchleuchtung, die den vielkammerigen Charakter, eventuell auch solide Tumormassen und Zähne oder Zahnrudimente neben

den Cysten erkennen läßt. Bringt auch diese kein einwandfreies Resultat, so kann eine sichere Diagnose, speziell dem Sarkome gegenüber, schließlich nur durch Probeexzision und mikroskopische Untersuchung gestellt werden.

Die Therapie.

Man kann, wenn man die histologische Gutartigkeit festgestellt hat, einen Versuch machen, den Tumor freizulegen und gründlich zu exkochleieren. Sehr häufig wird man jedoch Rezidive dabei erleben. Im übrigen kommt zweckmäßig nur die Resektion des Kiefers in Betracht, die die ganze Neubildung radikal entfernt. Dagegen wird man womöglich die Kontinuität des Kiefers zu erhalten suchen, da man es ja mit gutartigen Geschwülsten zu tun hat.

Was nun schließlich die

Genese

dieser Geschwülste anlangt, so leitet sie weitaus die Mehrzahl der Autoren von den débris ab (Albarrau, Becker, Bennecke, Göbel, Haasler, Kruse). Perthes läßt hier die Frage unentschieden. Er kann die Entstehung aus den débris nicht widerlegen, zumal ja sein Hauptgrund, den er gegen die Genese der Follikelcysten aus den débris ins Feld führt, daß diese Cysten sonst auch im höheren Alter häufiger vorkommen müßten, hier an sich hinfällig ist. Tatsächlich kommen die multilokulären Kystome, wie erwähnt, verhältnismäßig ziemlich oft im höheren Alter vor. Andererseits muß ihn wieder das ziemlich häufige Vorkommen sowohl von ausgebildeten wie rudimentären Zähnen in den Adamantinomen konsequenterweise auf eine Genese aus Zahnfollikeln hinweisen.

Ich möchte auch für die Genese dieser Adamantinome denselben Standpunkt einnehmen, den ich für die Follikelcysten entwickelte.

I. Manche Fälle nämlich weisen mit zwingender Notwendigkeit auf eine **Entstehung aus den débris** hin, und zwar:

1. diejenigen Adamantinome, deren epitheliale Elemente ganz dem Charakter der débris entsprechen (Fälle von Kruse: es zeigten diese Geschwülste genau die Zellformationen der oberen, mittleren und tiefen débris);

2. diejenigen Adamantinome, die bei vollständig normalen Gebisse auftreten und keine Zahnbildung aufweisen (Fälle von Winterkamp, Trzebicky, Haasler);

3. aus denselben Gründen, wie sie bei der Genese der Follikelcysten entwickelt wurden: diejenigen Adamantinome, welche bei normalen Gebisse überzählige Zähne enthalten oder neben einen retinierten, gut ausgebildeten Zahne mit oder ohne Ausbildung von Zähnen oder Zahnrudimenten entstehen (Fälle von Wilks und Bauer, Kühne, Nelaton-Broca).

II. Andere Adamantinome weisen uns wieder auf embryonale Störungen hin. Und zwar sind es dieselben Momente wie bei den Follikelcysten, die uns veranlassen, für manche Adamantinome eine **Entstehung aus embryonal angelegten Follikeln** anzunehmen, und zwar:

1. sogen. ektopische Adamantinome (Fall Perthes);

2. angeborene bezw. in den ersten Lebensjahren auftretende Adamantinome (Fälle Wilks, Coote);

3. Adamantinome, neben denen sich erhebliche, mit der Geschwulstbildung in Beziehung zu setzende Anomalien der Dentition finden:

Das schönste Beispiel hierfür bietet uns der von Hildebrandt mitgeteilte Fall: Bei einem 9jährigen Jungen war seit dem ersten Lebensjahre an beiden Oberkiefern und an jeder Unterkieferhälfte eine Verdickung aufgetreten, während im Alter von neun Jahren überhaupt noch kein Backenzahn zum Durchbruche gekommen war und auch im übrigen vielfach die Zähne unregelmäßig ausgebildet waren und starke Stellungsanomalien aufwiesen. Bei der Operation fanden sich multilokuläre Kieferkystome, enthaltend eine Menge von 150—200 mehr oder minder ausgebildeten Zähne, sowohl vom Charakter der Milchzähne wie der bleibenden Zähne. Außerdem waren sämtliche Zahntypen außer dem der Schneidezähne vorhanden. Die Tumoren wurden nach gründlicher Freilegung mit dem scharfen Löffel ausgiebig entfernt. Jedoch nach zwei Jahren traten Rezidive auf, bei deren Operation wiederum ungefähr 200 derartige Zähne gefunden wurden. — Es drängt hier alles auf die Entstehung aus der embryonalen Zahnanlage hin: das Auftreten bereits nach dem ersten Lebensjahre, die Anomalien im Gebiß, die Entwicklung desselben Tumors auf jeder Seite im Ober- und Unterkiefer; alles dies ist wohl kaum anders zu erklären.

Um kurz noch auf die Cysten der Adamantinome für sich einzugehen, so ist es doch hier unbestritten, daß dieselben unmöglich stets etwa auf ein hypertrophiertes, entartetes Schmelzhäutchen oder zersprengte Follikel zurückzuführen sind, sondern hier kann man ja direkt die Entstehung aus den Zellformationen vom Typus der débris mikroskopisch aus den verschiedenen Stadien der oft unzähligen Cysten solcher Tumoren beobachten (Kruse, Bennecke). Es

ist aber keine bloße Wucherung der débris, sondern man kann direkt hier einen Anlauf der débris zur Zahnbildung, nämlich dem Schmelzorgane ganz analoge Gebilde beobachten, die dann allerdings meist cystisch degenerieren, von denen aber auch sogar echte Schmelzbildung (Chibret, Bernays) nachgewiesen ist. Da man nun auch kleinste Schmelz- und Dentinknöpfe und weiter alle Übergänge zu rudimentären und wohlausgebildeten Zähnen in den Adamantinomen findet, so haben wir hier eine ununterbrochene Kette von sicher auf débris zurückzuführenden Zellsträngen bis zu vollausgebildeten Zähnen.

Damit haben wir aber eine weitere außerordentlich wichtige Stütze und einen Beweis für die bei den Follikelcysten dargelegte Möglichkeit der Entwicklung von débris zu Zähnen.

Wir gelangen somit zur folgendem für die Genese der sogen. Follikelcysten wie der Adamantimome einheitlichen Standpunkte:

Die sogen. Follikelcysten wie die Adamantinome können sowohl von den débris Malassezs, wie von embryonal angelegten Follikeln (Broca, Magitot) ausgehen, und es ist daher nach den angegebenen Richtlinien von Fall zu Fall zwischen diesen beiden Möglichkeiten zu entscheiden.

Fall.

Die Anregung zu dem Studium der Kiefercysten gab der folgende in der chirurgischen Klink zu Erlangen von Herrn Prof. Dr. Graser beobachtete Fall, der klinisches und pathologisch-anatomisches Interesse bieten dürfe.

Krankengeschichte.

Frau M. R., 54 Jahre alt, aus Eger, trat zum ersten Male am 23. September 1908 in die Klinik ein.

Anamnese: In der Gegend der vorderen Mahlzähne der r. Unterkieferhälfte habe Pat. vor drei Jahren an der lingualen Seite eine etwa 1 cm breite, 2 cm lange flache, harte Auftreibung bemerkt, die nicht schmerzte. Die Geschwulst sei kurz nach der Extraktion von zwei direkt an der betreffenden Stelle gelegenen schlechten Zähnen aufgetreten. Sie sei äußerst langsam gewachsen, und zwar hauptsächlich in der Längsausdehnung, die Vorwölbung sei nicht viel stärker geworden. Das Gebiß der Pat habe sich völlig normal entwickelt, alle Zähne seien rechtzeitig und in richtiger Stellung durchgebrochen, dagegen habe sich Pat. schon eine Reihe schlechter Zähne ziehen lassen.

Status. An der medialen Seite der r. Unterkieferhälfte befindet sich eine knochenharte, kugelige Auftreibung, auf deren stärkster Vorwölbung man deutlich Pergamentknittern hat, wie es bei verdünnten Knochenlamellen über Hohlräumen der Fall ist. Die Zähne der Pat. sind sämtlich gut ausgebildet, freilich weist das Gebiß sehr zahlreiche Zahnlücken auf, ja im Bereiche der Geschwulst fehlen sämtliche Zähne.

Bei der Operation wurde hauptsächlich die

innere Seite des Unterkiefers freigelegt. Der Inhalt der Cyste war fast klar serös, wie er bei Zahncysten zu sein pflegt. Es wurde die ganze linguale Wand abgetragen und auch vom Unterkiefer selbst soviel weggenommen, daß man hoffen konnte, die Grenze des Normalen erreicht zu haben.

Mikroskopisch fand sich nirgends eine epitheliale Auskleidung der Cyste, sondern annähernd normaler Knochen, und nur an einer Stelle eine etwa erbsengroße Geschwulst, welche deutlich den Charakter eines weichen Fibromes, nur mit einigen hyalinen Stellen, aufwies. Die Eröffnung der Schleimhaut wurde möglichst vermieden, aber an einer Stelle war der Zusammenhang ein so inniger, daß eine Eröffnung doch eintrat. Es wurde zwar genäht, aber man konnte bei dem veränderten Periostschleimhaut-Lappen doch von vorneherein nicht auf ein Erhalten der Naht rechnen. Nach 15 Tagen wurde Pat. mit noch bestehender geringer Sekretion entlassen.

Bereits am 26. November 1908 kam Pat. wieder in die Klinik. Es zeigte sich im vorderen Teile der r. Unterkieferhälfte eine ziemlich gut geheilte eingezogene Narbe mit einigen über erbsengroßen Verhärtungen, die ziemlich scharf begrenzt waren. Außerdem aber fand sich wieder dieselbe Auftreibung an derselben Stelle des Unterkiefers und namentlich auch eine Auftreibung des r. Unterkieferwinkels bis zur Dicke einer Walnuß.

Unter diesen Umständen erschien aber die Erhaltung des Unterkiefers bei der zweiten Operation als ein Fehler. Es mußte vielmehr der ganze Knochen möglichst mit dem angrenzenden Periost entfernt werden,

und wurden daher noch die beiden vorderen Schneidezähne extrahiert, und am r. lateralen Schneidezahn der Unterkiefer mit der Drahtsäge durchtrennt, zunächst unter Erhaltung der Mundschleimhaut. Dann wurden alle Reste der ersten Operation weggenommen, und erst zum Schlusse der Unterkiefer isoliert und am Halse mit dem processus coronoidens zusammen durchgesägt. Die erhaltene Schleimhaut wurde von den Periostresten möglichst befreit und dann nahezu völlig durch Naht verschlossen, wie auch die äußere Wunde durch einige Nähte vereinigt wurde. Die Tamponade wurde besonders nach der Stelle geleitet, an der der Verschluß mühsam durchzuführen war. Hier wurde auch ein kleinerer Glasdrain eingeführt. Die Heilung erfolgte ohne Störungen, so daß Pat. bereits nach drei Wochen mit folgendem Befunde entlassen werden konnte.

Die l. Hälfte des Unterkiefers ist nach rechts und hinten verschoben, so daß die durch die Resektion gesetzte Lücke im Unterkiefer dadurch wesentlich verkleinert ist. Auch die noch übrige Lücke fühlt sich ziemlich resistent an. Die Narbe, die vom r. Ohr bis an die spina mentalis reicht, ist gut verheilt und mit der Unterlage fest verwachsen. Drüsen sind nirgends zu fühlen. In der Wangenschleimhaut fühlt man rechts einen harten, höckerigen Vorsprung, wohl der eine Stumpf des resezierten Unterkiefers. Die Schleimhaut ist überall gut verheilt, nirgends Geschwüre oder Defekte zu sehen. Die Zahnreihen gehen wegen der Verschiebung des Unterkiefers nicht übereinander.

Bei Wiedervorstellungen am 15. Januar 1909 und 30. Mai 1909 zeigte sich derselbe Befund, Pat. war völlig rezidivfrei.

Da man wegen des so rasch auftretenden Rezidives und der Auftreibung des Unterkieferwinkels an die Möglichkeit eines malignen Neoplasma denken mußte, so wurde folgendes zur mikroskopischen Untersuchung eingelegt.

I. Makroskopischer Befund.

a) Das resezierte Stück Unterkiefer von der Mittellinie bis über dem r. Unterkieferwinkel.

Es findet sich in der Unterkiefersubstanz ein nußschalenartiger Hohlraum von 3 cm Länge und 2 cm Breite, dessen mediale Begrenzung offenbar abgetragen wurde. Die Auskleidung dieser glattwandigen Höhle scheint durch eine schleimhautähnliche feuchtglänzende Membran bedingt zu sein. Am hinteren Ende scheint die Höhle leicht ausgebuchtet. Außerdem springt in dieser Gegend die Schleimhaut in einem schmalen Streifen leistenförmig etwas vor. Der Unterkieferwinkel, bis zu dem der Hohlraum nicht ganz reicht, ist stark verdickt und nach unten zu zapfenförmig aufgetrieben. An dem vorderen Ende des resezierten Unterkiefers findet sich an der Außenseite eine zirka erbsengroße rundliche knochenharte Verwölbung. Zähne und auch Zahnalveolen sind im Bereich der Höhle nicht mehr vorhanden.

Es wurde mit einer Giglisäge die Auftreibung am Unterkieferwinkel durchsägt, wobei jedoch die Sägefläche nirgends irgendwelche Höhlenbildung oder Einlagerungen in die Knochensubstanz aufwies; sondern lediglich das Bild gleichmäßig hyperplastischen, spongiösen Knochens bot. — Ein gleicher Sägeschnitt wurde auch durch die kleine Vorwölbung am vorderen Ende des Unterkieferstückes gemacht, und es zeigte sich

hier auf dem Durchschnitte ein erbsengroßer, runder Bezirk, der sich von dem umgrenzenden Knochen abgrenzen ließ, etwas heller aussah, und wenn auch hart, so doch im Zentrum etwas weicher als normaler Knochen erscheint. Es wurde deshalb auch hiervon ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung eingelegt.

b) Ein Stückchen von der spina mentalis int. mit angrenzenden Weichteilen und zwar:

1. ein kleines mit dem Hohlmeisel ausgebrochenes Knochenstück;

2. kleine, nicht weiter zu definierende Weichteilstücke mit einem kleinen Knochenreste;

c) ein Stück vom aufsteigenden Unterkieferaste (bloß Knochen), ferner ein Stück von Muskulatur des m. pterygoideus ext.;

d) ein kleines Gewebsstückchen aus der alten Narbengrenze;

e) Stück aus der von der ersten Operation stehen gebliebenen, geschwulstartigen Verdickung.

Neben verschiedenen freien (nekrotischen?) Knochenstücken findet sich eine weiche rötliche Gewebsmasse und daran anhängend wieder ein zackiges kleines Knochenstückchen;

f) ein kleines Stückchen vom Zungengrund. Weichteile aus lockerem, offenbar Fettgewebe bestehend, teils wie graurötliche Muskulatur aussehend;

g) verdicktes Periost, welches der früheren Operationsstelle angelegen war: zwei Gewebsstücke, ein längliches, das offenbar in größerer Ausdehnung noch von Schleimhaut überzogen ist und ein kleineres Stückchen ohne Schleimhaut;

h) in lockeres Fettgewebe eingehüllt finden sich

zwei pfefferkorn- und erbsengroße, rötliche, auf dem Durchschnitte auffallend bräunliche Lymphknötchen. Außerdem findet sich noch ein Stückchen bräunliches Gewebe dabei.

II. Mikroskopischer Befund.

(Alle Präparate wurden in Formel-Müller fixiert, Knochenstücke in Haugscher Flüssigkeit entkalkt.)

ad a) Die Cystenwand, die sich leicht von dem Knochen hatte ablösen lassen, zeigt sich auf allen entnommenen Partien bedeckt von einem typischen geschichteten Plattenepithel: einer basalen Schicht hoher Zylinderzellen, auf die mehrere Schichten polygonaler Zellen folgen mit deutlichen stachelförmigen Interzellularbrücken — Riffzellen —, während sich gegen die freie Oberfläche zu die Zellen rasch abplatten, so daß dort eine ziemlich dicke Schicht ganz platter Zellen mit platten Kernen sich findet, ja in den äußersten Schichten lassen sich die einzelnen Zellen gar nicht mehr deutlich differenzieren und auch die Kerne sind nur mehr in spärlicher Zahl zu sehen. Bei einem nahe dem Rande des Hohlraumes entnommenen Stücke findet sich sogar stellenweise beginnende Verhornung an der Oberfläche und an einzelnen Stellen ist auch Papillenbildung angedeutet. Ein Streifen quer durch die ganze Cystenwand läßt deutlich erkennen, daß die etwa der Mitte der Cyste entsprechenden Partien des Epithels noch flacher gedrückt sind, so daß hier auch die basale Zylinderzellenschicht nicht so hoch ist. Ein an der Stelle der etwas vorspringenden Leiste entnommenes Stück zeigt keinen Epithelbelag, sondern ist nur durch eine dickere Lage kernarmen Bindegewebes bedingt. Was das bindegewebige

Stroma der Cystenwand anlangt, so findet man dicht unter dem Epithel eine reichere Vaskularisation mit kleinzelliger Infiltration besonders in der Umgebung der Gefäße. Am stärksten ausgesprochen ist diese entzündliche Infiltration an dem dem Rande der Cyste entnommenen Stücke, wo sich die Lymphocyten stellenweise zu dichten Haufen zusammenlagern. Lediglich an den Präparaten dieses Stückes findet sich auch ein kleiner, unregelmäßig begrenzter, etwa in der Mitte der Wanddicke gelegener Hohlraum, der sich durch einige Serienschnitte verfolgen läßt; in seinem Innern findet sich eine im ganzen homogene Masse, die sich mit Hämatoxylin-Eosin genau so färbt, wie das bindegewebige Stroma, sowie verstreut einige Rundzellen und Zellschollen. Begrenzt wird dieser Hohlraum ganz unregelmäßig von einem einige Zellschichten dicken Rundzellenwall. Außer diesem Gebilde finden sich ebenfalls nur an den Schnitten dieses Stückes vereinzelte Riesenzellen meist mit randständigen Kernen, zum Teile mit deutlicher Vakuole (Fremdkörper?); die Umgebung derselben weist jedoch keine besonderen Merkmale auf. — Das Bindegewebe erscheint in den oberflächlicheren Schichten überall straffer, parallelfaserig, lockert sich jedoch in den tieferen Schichten der Cystenwand mehr und mehr auf, wird zellärmer, und die kleinzellige Infiltration ist hier nur mehr gering. Besonders betont sei noch, daß in keinem der Schnitte irgendwelche epitheliale Zellstränge oder geschwulstartige Wucherungen von mesenchymalem Gewebe in das bindegewebige Stroma der Cystenwand sich eingelagert fanden.

Schließlich möchte ich noch bemerken, daß bei allen Präparaten der Cystenwand sich an diese noch

Knochenbalken mit schönen Osteoblasten anschließen, ein Beweis, daß die ganze Cystenwand bis auf den umgebenden Knochen exzidiert und untersucht wurde.

Die Präparate der beschriebenen erbsengroßen Vorwölbung im vorderen Ende des resezierten Unterkiefers zeigen besonders in der Mitte des Stückes ein kernreiches, fibromatöses Gewebe mit zahlreichen Blutgefäßen und stellenweise stärkerer Blutpigmentablagerung. Auch im übrigen finden sich solche Stellen inselartig verstreut. Daran schließt sich meist ein kernarmes, osteoides Gewebe, in das an manchen Stellen das beschriebene Bindegewebe direkt überzugehen scheint. Besonders nach der Peripherie zu schließt sich daran deutlich lamellösgeschichteter Knochen mit Haversschen Kanälen, wobei sich wieder ein direkter Übergang aus dem osteoiden Gewebe beobachten läßt.

Besonders schön sieht man diese Übergänge in Schnitten, die nach van Gieson gefärbt sind. Es hat sich bei diesen das Bindegewebe wohl infolge von Säureresten, die von der Entkalkung zurückgeblieben waren, gelblich gefärbt. Hier sieht man nun in diesem gelblichen Bindegewebe ganz blaßrosa gefärbte, kernarme, zum Teil hyalin aussehende Partien, die auf dem Querschnitte bisweilen ringartig erscheinen, während längsgetroffene Bündel sich oft ganz allmählich in das Gelb des Bindegewebes zu verlieren scheinen. Auf der anderen Seite aber gehen diese rosa gefärbten Stränge über in größere Plaques tiefer rot gefärbten osteoiden Gewebes, und von diesem ist wieder der Übergang in den gelbbraunrot gefärbten lamellösen Knochen deutlich zu beobachten, der das Ganze nach der freien Oberfläche zu abschließt. — Es dürfte sich

danach um eine auf fibromatöser Hyperplasie als Matrix beruhende Exostosenbildung handeln.

ad b) Diese Präparate zeigen nur normale Knochenbalken, an die sich normales Bindegewebe und quergestreifte Muskulatur anschließt.

ad c) Auch hier ist nichts Pathologisches zu sehen: quergestreifte Muskulatur und einige kleine Nervenquerschnitte.

ad d) Neben fibrillärem Bindegewebe, das stellenweise kleinzellige Infiltration zeigt, finden sich versprengte Muskelbündel und etwas Blutpigmentablagerung, ferner ein mit kubischem Epithel ausgekleideter Drüsenausführungsgang.

ad e) Es findet sich auch auf diesen Schnitten nur Muskulatur mit Fettgewebe, Bindegewebe mit entzündlichen Residuen und zurückgebildeten Gefäßen, sowie stärkere Ablagerung von Blutpigment; auf einigen Schnitten normaler Knochen mit etwas kernreicherem angelagerten Bindegewebe. Nirgends jedoch ist etwas von einem Tumor vorhanden.

ad f) Nichts als etwas Knochen, mit Bindegewebe, Fettgewebe und etwas Muskulatur.

ad g) Hier haben wir typischen Mundschleimhautbelag, darunter sehr lockeres (ödematöses?) Bindegewebe, stellenweise mit starker kleinzelliger Infiltration und Blutpigmentablagerung. Dann kommt man auf eine Knochenspange, an die sich osteoides Gewebe und kernreiches fibröses Gewebe, jedoch ohne Tumorcharakter, anschließt (periostale Knochenneubildung), an anderen Stellen Osteoklasten (Knochenresorption). — An dem kleineren Stücke zeigt sich kein Schleimhautbelag, sondern nur kernreiches fibromatöses Gewebe.

ad h) Das eine Stück besteht aus einer normalen Lymphdrüse mit Keimzentren und Blutpigmentablagerung, und normalem umgebenden Fettbindegewebe. In dem anderen Stücke dagegen ist offenbar ein Teil der Submaxillardrüse enthalten. Dieselbe zeigt zum Teile beträchtliche interstitielle entzündliche Infiltration, stellenweise auch atypische, regenerative Wucherung von Drüsenschläuchen; besonders in der Umgebung findet sich starke Ablagerung von Blutpigment.

Betrachten wir nun diesen Fall epikritisch, so fallen uns verschiedene Eigentümlichkeiten auf. Wir können zwar bezüglich der Cyste gleich ausschließen, daß es sich um eine der enorm seltenen genuinen Knochencysten handelt; denn wir haben die Cyste ausgekleidet gefunden mit einem typischen Plattenepithel. Dasselbe gilt bezüglich der durch Erweichung von Geschwülsten entstehenden Knochencysten, selbst dann, wenn uns eingewendet wird, daß bei der ersten Operation kein Epithel gefunden wurde. Denn abgesehen davon, daß in dem untersuchten Stückchen leicht eine Stelle entnommen worden sein kann, die, wie viele Stellen in den Zahncysten, kein Epithel hatte (auch wir fanden ja z. B. in der Gegend der vorspringenden Leiste auch kein Epithel!), und daß diese Cysten ungleich viel seltener sind, weist uns die ganze Anamnese auf einen Zusammenhang mit dem Zahnsystem hin: die Geschwulst entstand im Anschluß an die Extraktion kariöser Zähne, sie vergrößerte sich ganz ohne Schmerzen, was, wie wir gesehen, ebenfalls für die Zahncysten charakteristisch ist, und vor allem fand sich bei der ersten Operation eine dem Inhalte

von Zahncysten ganz entsprechende helle, klare Flüssigkeit.

Von den vorkommenden Zahncysten aber scheiden auch ohne weiteres aus die multilokulären Kieferkystome; denn beidemale fanden sich keinerlei epitheliale Zellstränge in der Cystenwand, und beidemale war ja auch nur eine einkammerige Cyste vorhanden. Von den Follikelcysten kämen überhaupt, da keine Zahngebilde sich in der Cyste vorfanden, nur die seltenen embryoplastischen Cysten in Betracht, was wir aber auch ausschließen können, da ja bei der Pat. sämtliche Zähne zum Durchbruche gekommen waren und der Tumor nach der Extraktion kariöser Zähne aufgetreten war. Es bleibt uns somit nur eines übrig, und darauf deutet ja alles hin, daß wir es mit einer von einer erkrankten Zahnwurzel ausgehenden Cyste, einer Wurzelcyste zu tun haben.

Nun weist freilich der vorliegende Fall verschiedene Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde der Wurzelcysten auf, die der klinischen Diagnose Schwierigkeiten machten und zur Annahme eines komplizierteren, vielleicht sogar malignen Tumors führen mußten. Diese sind folgende:

1. das so rasch erfolgte Rezidiv, das trotz der für Wurzelcysten ausgiebigen Operation in zwei Monaten zur selben Größe wie vor der ersten Operation wieder herangewachsen war, und außerdem noch zur Auftreibung des Unterkieferwinkels geführt hatte. Um so wahrscheinlicher war dies, als

2. die Präparate der ersten Operation neben der Cyste noch ein sehr zellreiches Fibrom ergeben hatten, und

3. bei der zweiten Operation sich vorne ganz

nahe der Medianlinie an der Außenseite des Unterkiefers die beschriebene Knochenauftreibung sich noch dazu vorfand;

4. war auch die Kieferauftreibung nicht, wie gewöhnlich, an der fazialen, sondern an der lingualen Wand.

Was zunächst das Rezidiv anlangt, so sind, wenn auch nur in seltenen Fällen, solche auch schon bei ausgiebig operierten Wurzelcysten beobachtet worden (Eckhardt). Daß allerdings das Rezidiv in so kurzer Zeit, und in relativ so bedeutender Größe auftrat, dafür fand ich kein Analogon in der Literatur. — Die Verdickung am Unterkieferwinkel war reine reaktive Hyperplasie des Knochens, ein Zeichen bezw. eine Folge des raschen Wachstums der rezidivierenden Cyste. — Das merkwürdigste jedoch war der in 2. erwähnte Befund eines zellreichen Fibromes, von dem bei der zweiten Operation aber nichts mehr gefunden werden konnte. Man könnte das als eine zufällige Kombination der Wurzelcyste mit einem zellreichen periostalen Fibrome auffassen. Es gäbe jedoch vielleicht auch noch eine andere Erklärung, nach der dieses Fibrom in einem direkten Zusammenhang mit der Wurzelcyste zu bringen wäre. Haasler sagt nämlich in seiner Arbeit über die Histogenese der Kiefergeschwülste: „Bemerkenswert ist die Verschiedenartigkeit der paradentären Tumoren je nach der Richtung, in welcher sich ihr Wachstum entwickelt. Geht dieses Wachstum gegen den freien Alveolarrand hin, so kommen überwiegende Bindegewebsgeschwülste, Fibrome oder Sarkome, zustande, in denen dann gelegentlich Epithel in eingesprengten Herden angetroffen wird, selten jedoch zu mächtiger Entwicklung kommt. Geht

dagegen das Wachstum in die Tiefe, vollzieht es sich im Innern des Kiefers, so überwiegen epitheliale Neubildungen, und zwar mit wenigen Ausnahmen solche von klinisch gutartigem Charakter.“ So könne man gar nicht selten, sagte Haasler in seinen Ausführungen, z. B. neben Epuliden sich durch die angeführten Merkmale unterscheidende aber histologisch deutlich verwandte Tumoren an der Zahnwurzel finden. — Zu den paradentären Geschwülsten gehören aber doch zweifellos die Wurzelgranulome und die sich aus ihnen entwickelnden Wurzelcysten. Es wäre also wohl auch für unseren Fall die Annahme eines solchen Zusammenhanges des Fibromes mit der Cyste zulässig, zumal wir, wie ich glaube, ein Analogon in einem von Grosse mitgeteilten Falle haben. Hier wurde $^1/_4$ Jahr vor der Exstirpation der Cyste eine Wucherung von der Größe eines Daumenendgliedes entfernt. Leider fehlt allerdings jede Angabe über die histologische Beschaffenheit dieses Tumors, allein es ist wohl sicher, daß die Cyste auch schon bei der Exstirpation der Wucherung, die in derselben Gegend war, bestanden hat, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Wucherung mit der Cyste in Zusammenhang zu bringen ist, und sie sich vielleicht ähnlich verhalten hat, wie der kleinere Tumor neben der Cyste in unserem Falle.

Die unter 3. erwähnte Knochenauftreibung ist wohl sicher nichts anderes als ein zufälliges Zusammentreffen einer Exostose mit der rezidivierten Cyste.

Daß die Auftreibung an der lingualen Wand saß, ist, wenn nicht die Regel, so doch nicht selten.

Schließlich war noch bei dem mikroskopischen Befunde des Materiales der zweiten Operation

auffällig das deutliche Vorhandensein von Riffzellen in dem Cystenwandepithel, was gerade zusammen mit der Tatsache, daß bei der ersten Operation kein Epithel gefunden wurde, zu der Annahme führen könnte, das Mundepithel sei hereingewachsen, und es sei das Cystenepithel somit nichts anderes als Mundepithel. Allein die Cyste war völlig geschlossen, und wir können deshalb diese Annahme mit denselben Gründen zurückweisen, mit denen die analoge Theorie von Grawitz oben zurückgewiesen wurde (s. Wurzelcysten). Außerdem steht auch dieser Befund von Riffzellen durchaus nicht vereinzelt da, da dieselben auch bei geschlossenen, zum ersten Male operierten Cysten, ja sogar in Adamantinomen gefueden wurden (Zatti, Hammer, Haasler); Kolbe beschreibt solche sogar schon bei kleinen tief im Kiefer liegenden Wurzelgranulomen. — Welcher Natur endlich die vereinzelten Riesenzellen in der Cystenwand sind, läßt sich kaum sagen: ob sie, wie die Vakuolenbildung bei einzelnen derselben anzudeuten scheint, Fremdkörperzellen sind, oder vielleicht den in Wurzelgranulomen häufig gefundenen Riesenzellen gleich zu achten sind, bleibt dahingestellt, zumal ich in der Literatur bei Wurzelcysten nirgends derartiges verzeichnet fand.

Überblicken wir zum Schlusse den beschriebenen Fall mit allen seinen Eigentümlichkeiten und Komplikationen, so ist er ein lehrreiches Beispiel dafür, wie selbst die einfachsten und klarsten der vom Zahnsystem ausgehenden Kiefergeschwülste, die Wurzelcysten, die klinische Beurteilung erschweren, ja kaum möglich machen können.

Was an unserem Falle besonders auffallend

ist, das ist das Auftreten eines beträchtlichen Rezidives innerhalb von zwei Monaten trotz ausgiebiger Operation, ein Vorkommen, das ich bei Wurzelcysten bisher nirgends beschrieben fand.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinen verehrten Lehrern, Herrn Prof. Dr. Graser für die Anregung zur Arbeit, die Überlassung des Materiales und die Übernahme des Referates, und Herrn Prof. Dr. Merkel für die Unterstützung bei den pathologisch-anatomischen Arbeiten auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

(Da sich ein ausführliches Literaturverzeichnis speziell auch über die mir nicht zugängliche französische und englische Literatur in der deutschen Chirurgie Lieferung 33a befindet, so sei hier nur die mir zugängliche und zur Arbeit verwendete Literatur aufgeführt.)

Aicher: Beitrag zur Genese der Wurzelcysten. Inaug.-Diss München 1898.

Albrecht: Virchow-Hirschs Jahresberichte 1866—1882. Zahnkrankheiten.

Allgayer: Über zentrale Epithelialgeschwülste des Unterkiefers. Beiträge zur klin. Chir. von Bruns. 1886 2. Bd., S. 428.

Becker: Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 47, 1894.

Bennecke: Zur Genese der Kiefercysten. Inaug.-Diss. Halle 1891.

Ders.: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 42, 1896.

Beyer: Die Zahncysten der Kiefer. Inaug.-Diss. Tübingen 1873.

Blümm: Über ein Adamantinom des Oberkiefers. Inaug.-Diss. Würzburg 1901.

v. Bramann: Über Kiefercysten. Münch. med. Wochenschrift 1893, S. 38.

Busch: Zahnkrankheiten in Virchow-Hirschs Jahresberichten 1883—1891.

Dieck: Zahnkrankheiten in Virchow-Hirschs Jahresbericht 1895.

Durm: Inaug.-Diss. München 1907.

Eckhardt: Die Retentionscysten der Kiefer. Inaug.-Diss. München 1898.

Faber, Die Cysten, welche mit den Alveolen der Zähne in Verbindung stehen. Inaug.-Diss. Tübingen 1867.

Fackeldey: Über Kiefercysten. Inaug.-Diss. Halle 1869.

Falkson: Über Kiefercysten. Virchows Arch. Bd. 76, S. 504.

Fischer: Archiv für klin. Chirurgie XII. 3.

Göbel (Sammelreferat): Zentralblatt für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie Bd. 8, 1897.

Gottschalk: Über Kiefercysten. Inaug.-Diss. Freiburg 1904.

Grawitz: Die epithelführenden Cysten der Zahnwurzeln. Verlag: Abel-Greifswald 1906.

Grosse: Zur Kasuistik der Zahncysten. Langenbecks Archiv LI, Heft 2.

Haasler: Die Hystogenese der Kiefergeschwülste. Langenbecks Archiv LIII.

Hall: Über Kiefercysten. Inaug.-Diss. Freiburg 1897.

Hammer: Virchows Archiv Bd. 142, Heft 3

Hildebrandt: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 31 und 35.

Hoffmann: Über Kiefercysten. Münch. med. Wochenschrift 1903, S. 1986.

Kleider: Über Zahncysten. Inaug.-Diss. Jena 1902.

Kolbe: Über Cysten im Oberkiefer. Inaug.-Diss. Erlangen 1901.

A. Kruse: Virchows Archiv Bd. 124, Heft 1. Über die Entwickelung cystischer Geschwülste im Unterkiefer.

Kuhlo: Die Zahncysten der Kiefer. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.

Kühne: Beitrag zur Entwickelung der Kiefercysten. Inaug.-Diss. Leipzig 1905.

Kühns: Deutsche Monatszeitschrift für Zahnheilkunde 1885, Heft 4.

Lang: Über das Vorkommen von Zähnen im Sinusmaxillaris. Inaug.-Diss. Tübingen 1844.

Leefhelm: Inaug.-Diss. Kiel 1902.

Miller: Zahnkrankheiten in Virchows-Hirschs Jahresberichten 1893—1894.

Nasse: Zentralblatt für Chirurgie 1890, Nr. 25.

Nedden: Deutsche Zeitschrift für Zahnheilkunde 1871, Nr. 1.

Partsch: Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. Bd. 2, 2. Abteilung.

Perthes: Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Deutsche Chirurgie Lieferung 33a.

Ders.: Über Odontogene Kiefertumoren. Münch. mediz. Wochenschrift 1905, Nr. 15.

Repp: Empyema autri Highmori. Inaug.-Diss. Zürich 1892.

Riedinger: Verhandlungen der physik.-mediz. Gesellschaft in Würzburg. Neue Folge Bd. 9, S. 171.

Röse: Zahnkrankheiten in Virchow-Hirschs Jahresberichten 1892.

Schümann: Über einen Fall von Odontom am Unterkiefer nebst einer Übersicht über die vom Zahnsystem ausgehenden Kiefergeschwülste. Inaug.-Diss. Leipzig 1905.

Virchow: Die krankhaften Geschwülste. Bd. 1, S. 245. Bd. 2, S. 61.

Virchow-Hirsch: Jahresberichte 2. Bd. Zahnkrankheiten 1866 bis 1907.

Westermann: Empyema autri Highmori. Inaug.-Diss. Jena 1896.

Wiemann: Cystische Geschwülste des Unterkiefers. Inaug.-Diss. Berlin 1905.

Winterkamp: Beitrag zur Genese der Kiefercysten. Inaug.-Diss. Bonn 1891.

Witzel: Über Zahnwurzelcysten, deren Entstehung und Behandlung. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1896, S. 305.

Lebenslauf.

Ich, Otto Butzengeiger, wurde geboren am 20. April 1885 zu Absberg in Mittelfranken als Sohn des praktischen Arztes Dr. Butzengeiger, besuchte die dortige Volksschule, dann das Progymnasium zu Öttingen a/R. und das humanistische Gymnasium St. Anna in Augsburg, das ich im Jahre 1904 absolvierte. Ich begab mich dann zum Studium der Medizin auf die Universität Erlangen, bestand dort im März 1907 die ärztliche Vorprüfung und vollendete am 26. November 1909 das ärztliche Staatsexamen.